

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 5 Mai 1904, à 4 heures

PAR

Henry JOSEPH

RECHERCHES CLINIQUES

SUR LE

GLAUCOME PRIMITIF

DANS SES RAPPORTS AVEC L'ARTÉRIOSCLÉROSE

ET

L'IMPERMÉABILITÉ RÉNALE

PRÉSIDENT : M. DE LAPERSONNE, Professeur.

JUGES { MM. LE DENTU, } Professeurs.
BERGER,
MARION, Agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAIVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1904

36850

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentée	DEJERINE.
	CHANTEMESSE
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	TERRIER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
Clinique gynécologique	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	DEGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL, chef
ACHARD.	DUPRE.	LEGRY.	des trav. anat.
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GILLES DE LA	LEPAGE.	THIERY.
BONNAIRE.	TOURETTE.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (Aug.).	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (André.)	GOUGET.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNEO.	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
DEMEIN.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mon cher Maître,

Recevez, je vous prie, l'hommage de ce travail.

C'est sur vos conseils que je l'ai entrepris, sous votre haute et bienveillante direction que je l'ai fait ; c'est dans votre service si actif que j'en ai recueilli tous les matériaux.

Ai-je bien compris votre intention, et n'avez-vous pas voulu, une fois de plus, me faire apercevoir, en me confiant cette étude, que l'oculiste doit rechercher dans la médecine générale les fondements de sa spécialité ?

Ni cette leçon, ni toutes celles que j'ai reçues auprès de vous, je ne les oublierai, croyez-le, encore moins l'honneur que vous m'avez fait en m'accueillant parmi vos externes et en acceptant la présidence de cette thèse.

C'est avec l'espoir que vous voudrez bien encore me faire bénéficier de votre précieux enseignement en me gardant près de vous, que je vous prie, mon cher maître, d'agréer l'expression de ma bien vive et bien respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-J. PEYROT

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mon cher Maître,

Quoique jé sache fort bien que mes paroles ne diront jamais tout ce que je voudrais, permettez-moi de vous exprimer ici mes sentiments de profonde gratitude et mon bien respectueux dévouement.

Après m'avoir donné vos soins les plus dévoués, c'est vous qui avez guidé mes premiers pas en médecine; depuis, par vos conseils, par vos leçons, en me faisant l'honneur de me prendre près de vous comme externe, vous n'avez cessé de vous montrer le meilleur et le plus dévoué des maîtres.

Par tout l'affectueux intérêt que vous m'avez témoigné dans les circonstances tristes ou heureuses de ma vie, par votre inlassable bonté, vous avez fait en sorte que je ne saurai jamais assez vous montrer ma reconnaissance, mais soyez assuré, mon cher Maître, que je garde le souvenir ému et ineffaçable de tout ce que vous avez fait pour moi.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. GUINARD

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

Mon cher Maître,

Permettez-moi, en écrivant votre nom en tête de cette thèse, de vous exprimer, pour les enseignements chirurgicaux que j'ai trouvés près de vous et aussi pour les soins dévoués que vous m'avez prodigués avec une si grande bienveillance, les sentiments de ma très sincère et respectueuse reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR PANAS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS RAYMOND ET LANDOUZY

PROFESSEURS DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELENS

CHIRURGIEN HONORAIRE DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUGUET

MÉDECIN HONORAIRE DES HÔPITAUX

A MM. LES D^{rs} BALZER, WURTZ & SICARD

MÉDECINS DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR CHAMPETIER DE RIBES

ACCOCHEUR DE L'HÔTEL-DIEU

A M. LE DOCTEUR RÔCHON-DUVIGNEAUD

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

A MM. LES DOCTEURS

G. LYON, F. TERRIEN, CESTAN, DRUAULT

ANCIENS CHEFS DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VAQUEZ a bien voulu nous donner son avis sur la partie médicale de notre thèse, pour laquelle sa haute compétence nous fut d'un grand poids. Nous le prions d'agréer nos respectueux remerciements.

Nous devons aussi remercier MONSIEUR CHARLES VERDIN, l'éminent constructeur d'instruments de physiologie, pour les bons conseils qu'il nous a donnés en matière de technique sphymographique et sphymomanométrie.

INTRODUCTION

Lorsque, sur le conseil de notre maître, nous avons choisi comme sujet de thèse ces **Recherches cliniques sur les rapports du glaucome primitif avec l'artériosclérose**, il ne pouvait entrer dans notre esprit d'établir une notion nouvelle en clinique, encore bien moins d'aller contre une opinion déjà établie; nous aurons assez insisté sur son antiquité en médecine quand nous aurons dit qu'on la trouve déjà implicitement exprimée dans les Aphorismes d'HIPPOCRATE (III^e sect. 31^e aph.) où il signale parmi les maladies séniles, avec les *néphrites*, les *vertiges* et l'*apoplexie*, l'hébetude de la vue et les glaucomes : (1)

λά. Τοῖσι δὲ πρεσβύτησι, δύσπ-
νοιαί, στραγγουρίαι . . . νεφρί-
τιδες, ἰλλεργοί, ἀποπληξίαι . . . καὶ
ὀφθαλμῶν καὶ ῥινῶν υγρότητες, ἀμ-
βλυωπίαί, γλαυκώσεις, βαρνηχοίαι.

31. Senibus autem spirandi
difficultates stranguriæ...
nephritides...vertigines...apo-
plexiæ, oculorum et narium
humiditates, visus hebetudines,
glaucedines *) auditus gravita-
tes.

*) [D'autres éditions, de même que Galien dans ses Commen-

(1) HIPPOCRATE DE COS. — Aphorismes, section III, aph. 31.

taires d'Hippocrate, traduisent *γλαυωσις* par *glaucomata*; on pourra dire d'ailleurs que le terme glaucome, au sens qu'y mettaient les anciens, ne correspond pas à ce qu'il représente pour nous : nous savons en effet qu'il est plus compréhensif et surtout plus confus qu'aujourd'hui. On englobait dans ce terme à peu près toutes les affections amaurotiques où la pupille présentait une teinte plus ou moins verdâtre, chatoyante, glauque. Mais il ne désignait ni les amauroses avec conservation de la pureté du champ pupillaire, avec mydriase (qu'on appelait plutôt du nom de ce dernier signe) ni les cataractes que les Grecs nommaient *ὑπόχυσις* et les Latins *suffusio* (1).

Dans ce qui reste d'affections oculaires séniles avec altération de la teinte du champ pupillaire, les glaucomes doivent compter pour une bonne part, sinon la plus forte] (2).

La pathogénie du glaucome est de beaucoup l'un des chapitres les plus obscurs de la pathologie oculaire et bien des recherches ont été faites, bien des théories émises, bien des ouvrages écrits, pour tenter d'éclairer cette si intéressante question.

Si l'accord est loin de se faire sur tous les points de la pathogénie et de l'étiologie du glaucome, et spécialement sur la cause efficiente primitive de cette maladie, du moins semble-t-il que la notion de la coïncidence de l'artériosclérose avec le glaucome réunisse, sinon l'unanimité, du moins l'immense majorité des opinions. Ce fait est à ce point admis qu'il semble que les auteurs n'éprouvent même pas le besoin d'y insister, et si nous ouvrons les grands traités classiques au chapitre Glaucome, nous trouvons, exprimée le plus souvent en quel-

(1) C. CELSI. — De Medicina libri octo. *Lib. VI*, cap. 6, §§ 35 et 37.

(2) Cf. CL. GALENI. — In Aphorismos Hippocratis commentaria. *Com. III*, 31.

ques lignes, l'affirmation de cette doctrine. Nombre de monographies d'ailleurs s'en sont occupé, la plupart au seul point de vue anatomo-pathologique local, d'autres [*Recherches sur les rapports des maladies oculaires — ou du glaucome — avec les maladies générales — ou de l'appareil circulatoire*] au point de vue clinique; et nous verrons dans un chapitre de notre étude les résultats auxquels sont arrivés les auteurs de ces dernières, résultats la plupart du temps positifs.

Même dans ces travaux spéciaux, d'ailleurs peu nombreux et ne s'occupant pas exclusivement du glaucome, il ne nous semble pas qu'on ait approfondi avec assez de détails la recherche de l'artériosclérose : la constatation rapidement énoncée d'une lésion cardiaque, d'un diabète, d'une affection rhumatismale, a suffi le plus souvent à établir la présence de l'artériosclérose. De plus, la clinique s'enrichit chaque jour de nouveaux moyens d'investigation qui permettent de pousser plus loin les recherches, ou de contrôler par des méthodes nouvelles les résultats des auteurs précédents.

C'est pour cela, qu'avec notre maître, nous avons cru intéressant de reprendre la recherche, sur une série de glaucomateux pris au hasard, de tous les signes cliniques d'angiosclérose qu'ils pouvaient présenter et que nous pouvions déceler. Pour cela nous avons employé d'abord, comme nos devanciers, les moyens habituels de la clinique, renseignements anamnestiques, examens directs par la palpation, la percussion, l'auscultation, l'étude de la pulsation, la densimétrie et l'analyse des urines; ensuite les procédés déjà plus délicats, mais

dont on a su montrer l'importance pour l'étude des lésions cardio-vasculaires, la sphymographie et la sphymomanométrie, enfin des méthodes toutes modernes; mais qui ont déjà fait leurs preuves, servant à étudier et à apprécier les troubles du filtre rénal dus aux lésions scléreuses du rein lui-même ou des vaisseaux; nous voulons parler de l'exploration de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène, et de l'étude cryoscopique de l'urine.

Nous partirons donc de cette notion bien établie et admise de l'existence de l'angiosclérose chez les glaucomateux. Qu'il reste d'ailleurs bien entendu que nos recherches ne tendent pas à donner à l'angiosclérose une valeur plus grande dans l'étiologie du glaucome et à en faire plus qu'une cause prédisposante; nous recherchons seulement quels symptômes on en trouve chez nos malades et avec quelle fréquence on peut les relever.

Nous rechercherons tout d'abord dans les publications antérieures l'expression de cette coïncidence et, voyant d'un peu plus près les ouvrages de nos devanciers, nous rappellerons rapidement leurs résultats.

Dans un chapitre suivant, nous dirons quels divers symptômes nous avons recherchés et nous présenterons un bref exposé des méthodes et des techniques moins connues que nous avons employées, expliquant comment elles nous ont permis d'établir la présence de différents symptômes imputables à l'artériosclérose.

Nous publierons ensuite nos 18 observations personnelles, recueillies à la Clinique ophtalmologique de

l'Hôtel-Dieu, toutes rédigées suivant un même plan.

Enfin, groupant d'une façon méthodique les faits de nos observations, nous présenterons sous forme d'une analyse presque statistique les résultats auxquels nous ont conduit nos recherches.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Nous ne remonterons pas, dans ce chapitre bibliographique, jusqu'aux LIVRES HIPPOCRATIQUES (1) et aux anciens (2), dont les idées se sont gardées jusqu'au XVIII^e siècle (on les trouve encore citées dans le livre de MAÎTRE-JAN (3). Les indications sont trop vagues pour nous intéresser et le glaucome, tel que nous le comprenons, trop peu distingué au milieu d'autres maladies conduisant à l'amaurose.

Mais il ne faut pas s'étonner, qu'avec les progrès faits au XIX^e siècle en clinique, on ait déjà pensé à attribuer un rôle important à l'appareil vasculaire local et général, surtout depuis que BRISSEAU (4) a su dégager du tableau nosologique du glaucome le symptôme de l'hypertomie oculaire, qui n'a pas tardé à devenir le fait capital de

(1) HIPPOCRATE. *loc. cit.*

(2) Voyez, CLAUDII GALENI in Aph. Hippocratis Commentaria (par exemple édit. d'Adrien Toll de Leyde (*Leyde. J. Maire édit.* 1633 (p. 328 et 329.

(3) A. MAÎTRE-JAN. Traité des maladies de l'œil. 2^e éd. Paris 1722, p. 222.

(4) BRISSEAU. Traité de la cataracte et du glaucome. Paris 1709.

cette maladie. Avant même que les nombreuses théories pathogéniques aient vu le jour, avant que la physiologie de la circulation des liquides oculaires se soit éclairée, divers points de la symptomatologie avaient dû diriger les observateurs vers ces recherches et cette opinion.

La rougeur et tous les phénomènes réactionnels du glaucome, spécialement des glaucomes à forme irritative, la sédation apportée par les émissions sanguines locales, surtout à l'époque de la grande faveur des théories humoristes, devaient conduire à ce résultat.

Lorsque l'exagération de la pression intra-oculaire fut mieux connue, cette pléthore du bulbe dû encore plus faire rechercher du côté des vaisseaux des troubles qui pussent l'expliquer.

Une connaissance plus approfondie du glaucome devait fournir encore des arguments à cette opinion. Les hémorragies qui accompagnent souvent le glaucome, la forme dite hémorragique de la maladie, avec l'inondation sanguine du bulbe et l'irruption du sang jusque dans la chambre antérieure durent faire faire aux cliniciens des rapprochements très étroits avec les syndrômes qui portent au niveau des divers organes le nom d'apoplexie. De là à penser à des lésions vasculaires, à les chercher et à les reconnaître, il n'y a pas loin.

L'action même de divers topiques, soit qu'ils aient causé des poussées de glaucome, comme l'atropine dans certains cas, soit qu'on les ait employés dans un but thérapeutique, comme l'éserine et la pilocarpine, quand elles furent connues (et bien que leurs propriétés vasomotrices ne fussent que très indirectement cause de ces

actions pathologique et thérapeutiques dans le glaucome, comme on l'a montré depuis), devait nécessairement attirer l'attention des observateurs.

Enfin les connaissances plus récentes de l'action du sympathique cervical d'une part sur l'œil (1), l'iris et la tension intra-oculaire; d'autre part sur la vaso-motricité, devaient collaborer avec les faits ci-dessus et encourager les chercheurs à pousser leurs investigations dans ce domaine des rapports du glaucome et des affections vasculaires.

Si nous ajoutons la notion bien connue de la sénilité plus ou moins avancée des glaucomateux, les raisons sont plus que suffisantes, et on s'explique alors qu'il ait paru tout simple de constater, sans entrer dans de bien amples détails, quelque banale indication d'une affection cardiaque, des stigmates d'arthritisme, etc. etc., dans l'étiologie de la maladie.

DESMARRES (2) parle de ce fait que le glaucome est l'apanage de l'âge avancé, il ajoute encore, parlant des causes prédisposantes : « il en sera de même de certaines « prédispositions morbides générales, telles que le rhumatisme, la goutte.... »

Ces faits n'ont fait que se confirmer aux cliniciens contemporains, nous en trouvons la preuve dans le traité de notre regretté maître, le professeur PANAS, où il s'exprime ainsi sur le point qui nous intéresse de l'étiologie

(1) Voyez ADAMUCK, (*Ann. d'Ocul.*, tome LVIII etc. travaux faits de 1866 à 1868) cité in Panas et Rochon-Duvigneaud. Recherches sur le glaucome p. 59.

(2) DESMARRES. Traité des maladies des yeux. Paris 1847.

du glaucome : « Le glaucome primitif est par dessus tout
« une affection de la sénilité..... on a également incriminé
« la goutte, l'arthritisme, la syphilis ; autant de
« causes d'angiosclérose » (1).

Nous trouvons là, avec un peu plus de précision, l'exposition de la même doctrine. Dans l'ouvrage (2) que M. PANAS publia ensuite avec M. ROCHON-DUVIGNEAUD sur leurs recherches sur le glaucome, nous trouvons dans le chapitre d'anatomie pathologique des affirmations de la présence d'endartérite locale au niveau des diverses membranes de l'œil et du nerf optique, entre autres la relation d'une observation de de Græfe ; très concluante au point de vue qui nous occupe, dans laquelle cet auteur, faisant l'examen anatomique de l'encéphale d'un glaucomateux mort d'hémorragie cérébrale, avait relevé la présence de lésions athéromateuses sur les artères de la base.

Au chapitre de la pathogénie, nous trouvons l'exposé de doctrines de divers auteurs, dont certaines, entre autres celles de de Græfe, de Jäger font intervenir, à différents, titres l'artériosclérose comme facteur étiologique.

Enfin, dans le résumé de leurs observations cliniques, MM. PANAS ET ROCHON-DUVIGNEAUD citent des faits cliniques positifs dans deux de leurs onze observations (Obs. IX et XI, pages 113 et 114.) Le premier malade « a toujours eu une bonne santé ; mais il est arthritique

(1) PANAS. — Traité des maladies des yeux, *Paris, Masson, 1894.*

(2) PANAS ET ROCHON-DUVIGNEAUD : Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires, *Paris, Masson édité. 1898*
p. 91, p. 102 et 109.

« avec artériosclérose marquée; on entend à l'auscul-
« tation un bruit de galop; les urines ne contiennent
« ni sucre ni albumine. » Dans l'autre cas : « Huit mois
« avant l'enucléation, une paralysie faciale gauche
« accompagnée de fourmillements et de sensation de
« lourdeur dans le bras et la main du même côté est
« survenue brusquement et n'a pas persisté. C'étaient
« là sans doute les symptômes d'une petite hémorragie
« cérébrale. » Il s'agit dans ces deux cas de glaucomes
hémorragiques.

Nous ne pourrions, ni ne voulons résumer ici toutes les recherches des lésions d'artériosclérose locale qui furent faites en vue d'établir sur des bases solides ce que les cliniciens avaient admis. Nous dirons seulement que les observations furent nombreuses, qu'elles ouvrirent le chemin à de nouvelles et fort intéressantes théories, où l'artériosclérose locale, dûment constatée intervint à différents titres. Les uns avec THOMA (1), voyaient dans la sclérose oculaire une conséquence de l'hypertonie, les autres, parmi lesquels nous ne citerons que le professeur PANAS (2) renversent les termes et pensent au contraire que c'est l'artériosclérose, la sténose artérielle, qui crée l'hypertension sanguine et entraîne l'exagération du tonus. (On verra plus loin que de toutes modernes recherches semblent placer ailleurs que dans le rétrécissement des artères la cause de l'hypertension artérielle, mais cela ne changerait rien dans

(1) THOMA. — *Zeigler's Beiträge z. pathol. Anat.*, X, 1891 (cité in Panas).

(2) PANAS. — *loc. cit.*

la théorie de Panas à la dépendance du tonus oculaire et de la pression du sang.)

Dans le but d'y rechercher des faits cliniques, des observations ou des théories sur les rapports cliniques du glaucome et de l'artériosclérose, nous avons lu un très grand nombre de travaux de différents auteurs.

Un premier groupe, dont nous ne parlerons pas du tout, comprend ceux de ces ouvrages qui ne concernent qu'au point de vue de l'anatomie pathologique, les rapports des affections qui nous occupent.

Nous ferons exception pour RÆHLMANN (1) qui montre par un grand nombre d'observations (44 artérioscléreux) la fréquente coïncidence (43 cas positifs) de lésions d'artérite, retrécissements, dilatations, oblitérations, constatées à l'ophtalmoscope au niveau des vaisseaux rétinien, avec l'artériôsclérose générale.

SCHMIDT-RIMPLER (2) dans son livre si complet ne parle pas de la relation du glaucome primitif et de l'artériosclérose. Il dit bien avoir vu le glaucome se déclarer chez des sujets porteurs d'hémorragies rétinien, mais il s'agirait alors, d'après lui, de glaucome secondaire hémorragique. Enfin, avant d'aborder les ouvrages dont nous voulons donner un bref résumé, citons l'opinion de LAQUEUR (3) la seule négative que nous ayons rencontrée.

(1) RÆHLMANN. — Erkrankungen der Netzhautgefäße bei allgemeiner artériosclérose. *Zeitsch. f. Klin. medicin* XVI, p. 606.

(2) SCHMIDT-RIMPLER. — Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten (*In specielle pathologie und therapie*. Wien 1898) chap. IV p. 426.

(3) LAQUEUR. — Prodromalstadium des glaucoms. *Arch. f. Opht.* Bd. II, 1880, pages 1 à 28.

Parlant de ses malades, qu'il a examinés très soigneusement au point de vue de l'état général, il dit ces paroles, que nous traduisons littéralement : « Je n'ai pas chez « eux trouvé de lésions cardiaques *Herzfehler* et je « dois résolument m'élever contre l'assertion d'Adolf « Weber que les maladies du cœur sont en relations « avec le glaucome. »

Nous n'avons pas trouvé le nombre des malades chez lesquels LAQUEUR a recherché les lésions cardiaques, mais il se peut en effet que cette coïncidence se soit produite ; on verra dans nos recherches que plusieurs de nos malades ne présentent rien d'anormal du côté des orifices cardiaques. Nous pensons néanmoins, et nous pouvons le dire dès maintenant, que cet auteur nous semble trop absolu. De plus, même si l'on se range à son avis, l'artériosclérose peut ne donner aucun signe général (ce qui n'a pas lieu dans des cas que nous avons vus) ou même peu de symptômes, et être cependant une des causes locales du glaucome. Le contraire est évident aussi ; si tous les artérioscléreux ne présentent pas telle ou telle lésion valvulaire, ils peuvent être indemnes d'artériosclérose oculaire, et si même celle-ci existe, il n'y a pas fatalement glaucome.

Nous arrivons maintenant à l'examen des ouvrages portant différents titres : « *De l'artériosclérose et des maladies oculaires* », « *Glaucome et maladies de l'appareil circulatoire* » ou plus généralement « *Maladies de l'œil et maladies générales* » et dans lesquels nous avons puisé des renseignements.

En 1884, le docteur CARL MEURER (1), dans sa dissertation inaugurale, cite 14 observations de glaucomateux hospitalisés à la clinique de Wurzburg et 4 de malades de polyclinique, en tout 18 observations, dans lesquelles il a toujours relevé des lésions du système artériel; il s'agit, chez ses malades, le plus souvent de lésions athéromateuses, en général au niveau des grosses et moyennes artères, carotides et radiales en particulier.

J. JACOBSON (2), en 1886, considère que les lésions valvulaires, d'ailleurs rares, les altérations des parois vasculaires, spécialement celles que provoque la sénilité, et la faiblesse de l'activité cardiaque sont des causes prédisposantes pour le glaucome. Il a constaté la dégénérescence graisseuse du myocarde, les différents états qui diminuent l'énergie du cœur (faiblesse cardiaque après grandes pertes de sang, après des opérations très graves, et en général après des convalescences difficiles).

Dans la thèse de DELALANDE (3), nous relevons cinq observations de glaucomateux, avec examen de l'état général positif (Obs. XIX et suivantes). Il s'agit de deux glaucomes chroniques présentant des lésions athéromateuses de toutes les artères; un glaucome subaigu avec coïncidence de diabète; deux cas de glaucome hémorragique, tous deux avec artériosclérose, le

(1) CARL MEURER. — Ueber Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaucom. *Diss. inaug. Wurzburg 1884.*

(2) J. JACOBSON. — Beitrag zur Lehre vom Glaucom. *Arch. für Opht. XXVII Bd.: 3. L.*

(3) E. DELALANDE. — De l'artériosclérose et de ses principales manifestations oculaires. *Thèse Paris 1887.*

second présentant en plus de la goutte et des coliques hépatiques.

En 1890, JULIUS MICHEL (1), dans son traité d'ophtalmologie, dit qu'on a vu survenir le glaucome dans les cas de maladies de l'appareil circulatoire dans lesquels le cours de la circulation veineuse est entravé : sténose mitrale, lésions valvulaires du cœur droit, stades tardifs de bronchite, emphysème, insuffisance du myocarde, dégénérescence du cœur, artériosclérose généralisée ; l'unilatéralité pourrait, d'après lui, faire naître l'idée qu'il s'agit d'artériosclérose et de son expression dans un seul côté, lésions scléreuses plus prononcées de la carotide d'un seul côté, par exemple. — En présence de cette dernière opinion, nous avons recherché dans un autre travail de cet auteur (2) s'il avait reconnu les signes particuliers de cette affection ; nous n'y avons rien trouvé concernant le glaucome primitif.

La thèse de E. KÖNIG (3) contient, au milieu d'observations diverses qui ne nous intéressent point, *treize* observations : une de glaucome aigu, neuf de glaucome chronique, trois de glaucome hémorragique, présentant tous des lésions évidentes d'artériosclérose : il s'agit, dans la presque unanimité des cas, d'altérations athéromateuses siégeant à la crosse de l'aorte, sur les grosses artères et les artères superficielles (radiales) et de

(1) JULIUS MICHEL. — *Lehrbuch der Augenheilkunde* (Wiesbaden 1890, pages 375 et suivantes).

(2) JULIUS MICHEL. — *Das Verhalten des Auges bei Störungen in circulationsgebiet der Carotis* (*Festschrift zu Ehren Horner's 1881*, p. 1).

(3) Ed. KÖNIG. De l'artériosclérose et des affections oculaires qui en dépendent. *Thèse, Paris 1890*.

lésions de l'orifice aortique ; les observations dont il s'agit portent les numéros XXI à XLIII.

DE BOURGON (1) dans sa thèse sur le glaucome hémorragique nous fournit aussi des indications intéressantes : Parmi ses observés, il relève « une fois la goutte, deux
« fois l'arthritisme, deux fois une affection cardiaque
« compensée, deux fois des affections cardiaques avec
« lésions rénales, quatre cas d'artériosclérose sans
« lésions spécifiées, une fois avec lésions cardiaques, une
« fois avec localisation rénale. » Il fait du glaucome hémorragique une maladie toujours secondaire à une rétinite hémorragique, opinion qui nous semble excessive, et il observe à ce sujet « qu'on pourrait penser à
« *priori* que le glaucome, succédant toujours à une réti-
« nite hémorragique, on pourrait croire que les maladies
« qui produisent des hémorragies rétiniennes, jouent un
« rôle important dans l'étiologie du glaucome hémorra-
« gique. Or il n'en est rien, ainsi que le prouvent le
« relevé des observations et la lecture des ouvrages
« purement médicaux.

« Pour ne prendre que quelques exemples, le palu-
« disme..... les affections du foie..... l'anémie perni-
« cieuse..... le scorbut, le purpura, le diabète, sont des
« causes puissantes et fréquentes de rétinite hémorra-
« gique ; or nous ne les trouvons nullement mentionnées
« dans nos observations. »

Notons qu'il a relevé dans ses observations résumées *sept* observations de LAQUEUR où, dans chacune, se trouve affirmée l'intégrité du cœur.

(1) DE BOURGON. Sur le glaucome hémorragique. *Thèse, Paris 1892.*

Nous citerons encore, dans ses conclusions, les lignes suivantes : « Le glaucome hémorragique..... est lié dans « la majorité des cas à une maladie du système circu-
« latoire. »

La lecture de la dissertation inaugurale de ADOLF HIRT est fort intéressante au point de vue qui nous occupe (1). Il a recherché les affections cardio-vasculaires chez 69 malades soignés pour glaucome à la Clinique ophtalmologique de l'Université de Wurzburg. Il compte dans ses malades 41 femmes et 28 hommes. *Sept* malades étaient sans lésions générales d'aucune sorte cœur, vaisseaux, poumons. Les 62 autres se répartissent ainsi : *Quarante-six* présentant de l'athérome des carotides accompagnant des lésions du cœur ou d'autres artères périphériques, *seize* avec des lésions valvulaires du cœur, accompagnées de lésions vasculaires, d'hypertrophie ou de lésions des artères périphériques.

Plus récemment, EUGÈNE JACOBSON (2) dans une étude statistique qui porte sur un grand nombre de cas (145 malades), a montré les rapports du glaucome primitif avec la sénilité. Pour les rapports avec l'artériosclérose générale, il reprend les chiffres et les conclusions de A. HIRT.

Nous avons encore trouvé, dans un travail de ZIMMERMANN (3) sur la pathogénie et le traitement du glau-

(1) ADOLF HIRT. *Über Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaucom. Inaug. Diss. Würzburg 1899.*

(2) E. JACOBSON. *Zur Statistik des primären Glaucom. Inaug. Dissert. Würzburg 1903.*

(3) ZIMMERMANN : *Beitrag zur Pathogenese und Thérapie des Glaucoms in Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde 1903. 58. Heft.*

come, quelques cas dont le relevé trouve place ici. A la fin de son étude, pour établir sur des cas de clinique l'influence de l'iridectomie, l'auteur publie quelques observations, où l'état de l'appareil circulatoire a été noté ; en voici le résumé.

Obs. 1. — Homme, 38 ans ; glaucome chronique inflammatoire OD. Sténose mitrale.

Obs. 2. — Homme, 55 ans. Ethylisme, artériosclérose à un haut degré, dégénérescence du myocarde.

Obs. 3. — Femme, 54 ans. Glaucome chronique simple OD et OG. Dégénérescence du myocarde, surcharge graisseuse du cœur, anémie.

Obs. 5. — Femme, 33 ans. Glaucome subaigu inflammatoire OG. Anémie, matité précordiale très augmentée. Palpitations. Auscultation : Pointe : premier temps claquant. Base : deuxième temps aortique exagéré.

La 4^e observation et les 6^e et suivantes concernent des glaucomes secondaires.

Enfin, pour terminer ce chapitre bibliographique, nous parlerons maintenant de deux études où les auteurs envisagent les rapports du glaucome avec un seul des symptômes de l'artériosclérose, l'hypertension artérielle, à laquelle ils tendent à donner une place prépondérante dans l'étiologie de l'hypertonie oculaire, au moins pour certaines formes cliniques.

MM. TERSON et CAMPOS (1), dans un travail fait à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, à la suite de recherches du même ordre chez des malades présentant

(1) TERSON et CAMPOS. — Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux. *Arch. d'opht.*, XVIII, p. 209, avril 1898.

des lésions hémorragiques de l'œil, eurent l'idée d'examiner l'état de la tension artérielle chez les glaucomateux, afin de savoir si ces malades « sont plus ou « moins souvent en état habituel d'hypertension artérielle ». Les résultats auxquels ils arriverent sont les suivants : Sur quatre malades atteints de glaucome hémorragique, deux présentaient une forte hypertension (25 et 21 . Un troisième, mis à un régime dépresseur pour une affection non oculaire atteignait malgré cela 19 ; la dernière, au moment où on l'observait, n'avait que 18.

Dans 14 cas de glaucome chronique simple, avec légère tendance à l'hypertonie, que virent ces auteurs, ils furent frappés de ne pas rencontrer une tension très exagérée (12 sujets avaient 15 à 17, 2 avaient 18, 1 seul 19 et 20 .

Dans 15 glaucomes subaigus, au contraire, ils trouvèrent toujours une tension très haute : 8 fois, en particulier, elle allait de 24 à 26. Les autres variaient de 17 à 25. Enfin, fait curieux et intéressant, Terson et Campos ont vu 5 cas de glaucome aigu, avec hypertonie forte : pas un seul ne présentait d'hypertension artérielle, et on trouva chez tous ces malades les chiffres normaux de 16 à 18.

De là, la conclusion de ces auteurs que l'hypertonie oculaire peut se rencontrer sans hypertension artérielle et que la forme aiguë du glaucome n'a peut-être pas de rapports immédiats avec l'artériosclérose et l'hypertension artérielle qui en est un accident fréquent.

A la suite de cela, ils pensent que le glaucome aigu est peut-être un accident passager comparable aux

œdèmes aigus, et l'un d'eux a repris cette idée dans une autre étude dont nous parlerons plus loin.

Nous voulons maintenant résumer le travail d'un autre observateur sur le même sujet, qui arrive par ses résultats, et par l'examen de quelques cas, à des conclusions légèrement divergentes, mais toujours en faveur du rôle important de l'hypertension artérielle.

M. P. BAJARDI (1) rapporte d'abord les cas de Terson et Campos et s'accorde avec eux sur leurs deux conclusions que :

1^o Il peut y avoir forte hypertonie intra-oculaire avec tension artérielle normale ;

2^o L'hypertension artérielle est fréquente dans le glaucome subaigu.

Mais, dans le glaucome chronique, ses résultats diffèrent; il a trouvé tantôt la tension normale ou hyponormale (en particulier dans des cas de glaucomes précoces); tantôt elle était assez notablement élevée.

Il insiste sur la variabilité bien connue du symptôme, d'abord chez les sujets sains, suivant toutes sortes de causes, suivant leur état physique, des influences physiologiques et des émotions morales. Bien plus, cette variabilité semble encore plus accusée chez les sujets présentant des lésions vasculaires, qui seraient plus irritables, et chez qui la moindre fatigue, les émotions, se manifesteraient par des oscillations de l'aiguille du manomètre. Très consciencieusement, Bajardi examina

(1) P. BAJARDI. — La pressione endo-arteriosa generale in rapporto col glaucoma. Comunic. alla R. Accad. di med. di Torino, 9 febb. 1900. *Giorn. d. R. Accad. di Torino, LXIII, IV, vol. 6, p. 65.*

certaines de ses sujets après une course, l'ascension d'un escalier, pendant qu'ils étaient affectés de pensées tristes, ou après qu'il les avait un peu brusqués par des menaces, et, chaque fois, il constata des résultats qui montrent bien cette impressionnabilité et son retentissement particulier sur l'hypertension artérielle.

Il est ainsi amené à donner une certaine importance (encore plus qu'à l'état habituel de l'hypertension aux variations brusques de la tension artérielle et il cite à l'appui une observation du plus haut intérêt.

Il s'agit d'une malade observée depuis 15 jours et présentant une hypertension forte de 200 à 215 millimètres. Cette tension s'accrut jusqu'à 230 et 235 pendant les règles de la malade. Ces règles s'accompagnèrent pendant trois jours de métrorragie profuse. A la nuit du 3^e jour se déclara un grave accès de glaucome ; le lendemain au matin, la tension n'était plus que de 195 millimètres et descendit les jours suivants à 160. L'accès avait coïncidé avec la diminution de la pression.

Cette opinion nous a paru fort intéressante et il nous semble qu'on pourrait peut-être encore, pour l'appuyer, considérer ce fait bien connu et dont nos observations relatent plusieurs cas), que le glaucome survient souvent au début de la nuit, pendant le sommeil, alors que le repos et le décubitus ont une forte action hypotensive qui se manifeste à ce moment.

Sur les 70 cas qu'il a examinés à ce point de vue, Bajardi donne les résultats suivants :

Nous éliminons quatorze observations de glaucome

infantile, de glaucome secondaire, et de cas où la forme n'est pas mentionnée et, sur les 56 restants, nous trouvons :

Sur 35 glaucomes	chroniques	inflammatoires	19 cas avec hypertension
— 16	—	simples	6 — — —
— 4	—	aigus	2 — — —
— 1	—	hémorragique	1 — — —

Il ressort de cette statistique combien variable est la présence de l'hypertension artérielle et, dans bien des cas où les observateurs qui l'ont recherchée ne l'ont pas trouvée, on peut supposer que des examens pratiqués à d'autres moments l'auraient peut-être décelée.

Nous ne faisons en disant cela que reproduire l'observation que M. le professeur agrégé Vaquez, fort compétent en la matière, nous fit à nous-mêmes sur nos observations négatives.

On voit d'après ce résumé l'unanimité des auteurs sur l'existence de rapports entre le glaucome et l'artériosclérose, opinion vers laquelle nous portent les résultats que nous avons trouvés dans les observations publiées plus loin.

CHAPITRE II

PLAN DES RECHERCHES

Il serait tout à fait hors de propos dans ce travail et à l'occasion de ces recherches, d'écrire un chapitre de traité sur l'artériosclérose généralisée. C'est actuellement une maladie bien étudiée, et, si nous n'avons pas la compétence pour en décrire ici toutes les si nombreuses modalités, ce chapitre ne doit pas devenir un simple résumé d'un article que chacun aura pu lire dans un traité de médecine, ou mieux encore dans un livre s'occupant spécialement de la question (1).

Il nous paraît cependant nécessaire, pour guider dans la lecture et l'interprétation des observations qui vont suivre, de dire quels symptômes nous avons eu à rechercher, d'une part du côté de l'appareil circulatoire central et périphérique, d'autre part du côté des fonctions rénales.

De plus, l'emploi de méthodes plus récemment intro-

H. HUGHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, tome I.*
Paris 1899, Doin, édité.

duites en clinique nous obligera à décrire avec plus de détails les techniques que nous avons employées, et, sans toutefois entrer dans les grandes discussions théoriques à propos de ces méthodes, à expliquer brièvement leurs fondements.

Au risque de nous répéter, nous insistons encore sur la limitation de notre sujet. Nous ne cherchons pas à montrer que l'artériosclérose est ou n'est pas une cause, encore moins la seule cause du glaucome ; nous laissons aussi de côté les recherches locales, d'ailleurs fort complètes et fort nombreuses, montrant que les yeux glaucomateux présentent des lésions au niveau de leurs vaisseaux : nous en avons parlé au chapitre précédent ; nous ne voulons que rechercher quels signes on peut trouver **cliniquement** nous insistons sur ce point décelant la sclérose artérielle disséminée chez nos malades, par l'examen méthodique des différentes régions de leur appareil circulatoire.

Il serait oiseux d'insister sur la percussion de la région précordiale, la recherche des battements de la pointe du cœur par la palpation, sur l'auscultation des foyers cardiaques. On connaît les signes classiques que ces moyens peuvent révéler chez les artérioscléreux : rappelons l'augmentation des matités préaortique et précordiale, cette dernière causée par l'hypertrophie du cœur, secondaire à des lésions valvulaires, et entraînant une déviation et un abaissement du siège des battements apicaux, l'arythmie, les altérations des différents bruits orificiels, et spécialement le timbre clangoreux du deuxième bruit aortique, enfin des



souffles variés, ressortissant à diverses cardiopathies.

Du côté de la crosse aortique et des gros vaisseaux qui en émergent, notons la possibilité des battements perceptibles derrière la poignée du sternum, dans l'espace sus-sternal, dont les plans superficiels sont soulevés à chaque systole par une crosse aortique plus ou moins ectasiée en masse, et rendue rigide par l'athérome, et l'élévation des sous-clavières pour la même raison, qu'on peut voir ou sentir battre dans la fosse sus-claviculaire.

Pour les artères périphériques, nous avons recherché les altérations que peuvent présenter leurs tuniques, et qui sont appréciables par la palpation : flexuosités, dureté, irrégularités. Nous nous sommes adressé à celles de ces artères que leur situation superficielle rend accessibles à l'investigation clinique, et, parmi elles, nous avons examiné méthodiquement dans tous les cas, les radiales, les humérales et enfin les temporales.

Nous avons ensuite recherché les nombreux petits signes d'angiosclérose dans leurs manifestations si variées. Les causes qui les provoquent peuvent se ranger sous deux chefs. Le premier groupe est formé par les troubles intermittents dans la vascularisation de territoires artériels, soit au niveau de différents viscères, soit, encore plus souvent, du côté des extrémités des membres et des diverses régions de l'axe cérébro-spinal. Le second relève de l'influence combinée de l'hypertension artérielle et de la fragilité des parois vasculaires. Il faut ajouter comme facteur inter-

venant dans l'un et l'autre cas, l'état d'auto-intoxication des malades.

La mauvaise vascularisation des membres, conséquence de l'oblitération partielle des artères par endoartérite ou athérome, aggravée de spasmes vaso-moteurs, se manifeste par des signes qui peuvent varier de simples sensations désagréables, fourmillements, cryes-thésie, jusqu'à l'algidité avec pâleur et même gangrène des extrémités : entre ces deux extrêmes, on trouve les crampes siégeant surtout aux mollets, des douleurs plantaires, périunguéales, de la claudication intermittente, etc.. La myopragie ischémique qui constitue ce dernier symptôme peut affecter différents viscères, et s'exprimer à leur niveau par des troubles extrêmement variés, dyspeptiques, cardiaques, pulmonaires, par exemple.

Sous la dépendance de l'ischémie intermittente de certaines régions cérébrales, bulbaires ou médullaires, nous trouvons les symptômes tels que la céphalalgie, la somnolence, le subdélire nocturne, certains troubles de l'intelligence, de la parole, ou encore de petites attaques apoplectiques suivies ou non d'hémiplégie, des paraplégies, des contractures fugaces, exagération des réflexes rotuliens, des troubles des rythmes cardiaque et respiratoire, etc., etc.

Les signes les plus intéressants dus à la seconde cause dont nous parlons plus haut, friabilité des tuniques artérielles et augmentation de la pression sanguine, sont surtout les hémorragies, dont les plus fréquentes sont les épistaxis, les hémoptysies, les ecchymoses sous-

cutanées qui se produisent à l'occasion de traumatismes minimes ou sans cause extérieure, entre autres lieux au dos de la main, les ecchymoses sous-conjonctivales, etc. ; il nous faut renoncer à être complet et à citer les troubles analogues qui peuvent se produire à tous les niveaux de l'arbre artériel, sur tous les organes de l'économie.

Ils sont encore aggravés, comme nous le disions plus haut, par les altérations des fonctions hépatiques et rénales qui, à la fois causes et effets, proviennent en partie des lésions scléreuses et entraînent un état d'auto-intoxication urémique, facteur important des troubles artériels que nous venons d'énumérer.

Une étude importante complète le groupe de nos recherches sur l'appareil circulatoire, l'examen méthodique de la **pulsation et de la tension artérielle**.

Le pouls de nos malades a été compté à plusieurs reprises, presque quotidiennement, pendant leur séjour à l'hôpital. Nous avons le plus souvent noté les caractères de ces pulsations, que nos tracés sphymographiques reflètent d'une manière encore plus positive et intéressante.

La fréquence du pouls chez les artérioscléreux est extrêmement variable suivant les sujets, et surtout suivant les formes de leur maladie. La bradycardie et la tachycardie s'observent l'une et l'autre, toutes deux avec une intensité extrêmement variable ; une lenteur du pouls, comptant 40, 20 (et même moins, on a vu jusqu'à 10 et 5) pulsations par minute, aussi bien qu'une tachycardie très marquée (140 à 150 quelquefois) peuvent faire partie du cortège de l'artériosclérose. Il serait trop

long et hors du sujet de relater ici toutes les causes qui régissent ces altérations du rythme cardiaque; elles sont très longuement décrites et très soigneusement classifiées dans l'ouvrage de M. Huchard (1), ainsi que celles des arythmies. D'une façon générale, la tachycardie se rencontrerait chez les artérioscléreux présentant une hypertension artérielle coïncidant avec une néphrite interstitielle, mais il ne faut pas oublier que l'hypertension expérimentale entraîne au contraire de la bradycardie, et que ce même trouble se rencontre, comme symptôme pathologique d'origine toxique, dans l'intoxication saturnine, dans l'intoxication urémique, dans l'artériosclérose cardio-bulbaire, accompagné encore d'hypertension dans la plupart des cas.

Après avoir compté les pulsations sur la radiale, c'est encore à son niveau, ainsi qu'il est d'usage en clinique, que nous avons mesuré la pression artérielle. Ici, se posait la question du choix d'un appareil sphygmomanométrique, lesquels sont nombreux, de mécanismes variés, et de principes fort différents les uns des autres. Nous avons tout d'abord, pendant quelques jours, employé exclusivement le sphygmomètre de Bloch, modifié par Verdin : Nous avons été séduit par la commodité de cet appareil, peu encombrant et peu coûteux, mais l'emploi plus fréquent qu'on fait en clinique du sphygmomanomètre du professeur Potain nous a fait préférer l'emploi de ce dernier instrument; nous avons pensé que les indications que nous recueillerions par son moyen parleraient mieux à l'esprit.

(1) HUCHARD. — *Loc. cit.*, Tôme I. p. 365, 367 et 409.

D'ailleurs, nous avons continué, dans un but de contrôle, à employer concurremment les deux instruments, et, soit dit en passant, bien qu'il ne nous appartienne pas de porter un jugement en cette matière, nous avons pu noter que les mesures prises au même jour, sur les mêmes malades, par un même observateur, se sont trouvées extrêmement voisines : on a souvent noté l'identité des deux mesures, jamais un écart qui valût la peine qu'on en tint compte. Signalons ici l'importance, bien connue d'ailleurs dans ces recherches, de l'équation personnelle, qui, pour un même malade, donne à deux observateurs différents des résultats présentant un écart considérable. Nous avons trouvé dans le *Bulletin médical* du 25 mars 1903, une leçon clinique de M. le professeur agrégé VAQUEZ qui était pour confirmer aussi bien l'embarras que nous avons pu avoir à préférer un instrument à un autre, que le choix fait par nous du sphygmomanomètre de Potain. « Dans la pratique journalière, dit cet auteur, au chevet du malade, où il vous « sera nécessaire de connaître les pressions extrêmes « plus que les tensions moyennes, servez-vous de l'appareil de Potain, il est amplement suffisant » (1). Ceci justifiait donc notre préférence et l'abandon que nous avions fait pour diverses raisons d'autres appareils que leur précision extrême (précieuse dans les laboratoires mais n'allant pas sans une assez grande complication, et une grande fragilité, exclue de la pratique courante.

Une seconde difficulté réside, une fois faite la lecture

(1) H. VAQUEZ. — Sphygmomanométrie clinique. Leçon de clinique faite à l'hôpital Saint-Antoine. *Bulletin médical* du 25 mars 1903.

de la mesure sphygmomanométrique, dans l'appréciation de la valeur sémiologique du chiffre obtenu ; là encore nous nous référons à la leçon de M. Vaquez et nous citerons encore ses paroles : « Retenez donc que la tension « moyenne chez l'adulte est de 16 à 17 centimètres Hg. « Ces notions étant connues, les renseignements patho- « logiques ne proviendront que des données s'écartant « notablement de cette moyenne, soit en moins soit en « plus. »..... et plus loin : « Si nous envisageons main- « tenant les affections à hypertension, nous constatons « que le champ des indications vraiment utiles est « également restreint. Dans l'insuffisance aortique, « surtout d'origine athéromateuse, il n'est pas rare de « constater une pression de 20, 21, 22 centimètres. « Mais, dans l'immense majorité des cas, quand l'hyper- « tension dépasse 23 et 24 centimètres, on peut affirmer « l'existence d'une néphrite interstitielle. Il est vrai que « ces tensions élevées peuvent se rencontrer dans le « diabète. »

Nous ne pouvons citer toute cette leçon, disons seulement que nous y avons trouvé de précieuses indications et d'excellents conseils, que nous avons tâché de mettre en pratique, tant au point de vue de la technique même que de la sémiologie de l'hypertension artérielle, de même que pour l'interprétation de nos résultats.

C'est pour nous y conformer que nous avons considéré qu'il y n'avait exagération de pression qu'à partir de 19 centimètres Hg.

Ajoutons, en terminant sur cette question, que ce symptôme de l'hypertension est souvent fort transitoire.

C'est pourquoi nous avons fait ces mesures à diverses reprises, presque chaque jour pendant l'hospitalisation des malades. Malgré cela, il se peut que certains de nos malades en présentent en dehors des moments où nous les examinons ; ceci est d'autant plus plausible que le repos, auquel ils étaient soumis durant ce séjour à l'hôpital, est un des meilleurs agents hypotenseurs.

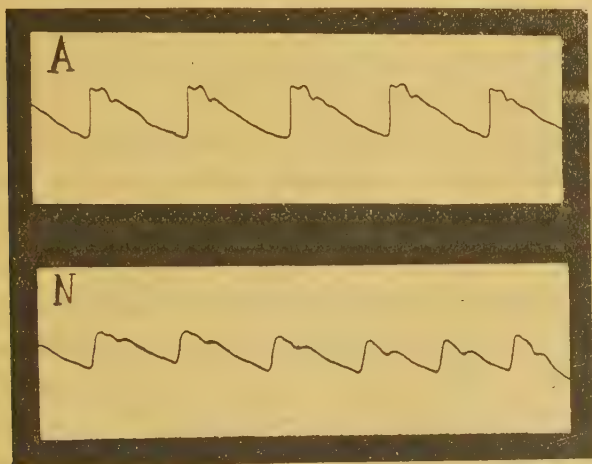
Puis vient, dans la suite de nos recherches, l'étude du tracé sphygmographique, enregistré avec l'appareil de Marey. Cette étude nous donne d'excellents renseignements sur l'état du système cardio-vasculaire par l'analyse graphique des phénomènes qui se passent au niveau des artères et nous montre comment réagissent leurs tuniques à l'impulsion transmise par le sang aux différents temps de la révolution cardiaque. Qu'il nous soit permis d'attirer l'attention sur la grande valeur des signes que fournit l'étude de ces troubles fonctionnels, grâce à l'exactitude où peut atteindre ce procédé, qui fait si peu intervenir l'appréciation personnelle, si difficile à interpréter d'un observateur à l'autre.

Nous pensons qu'il est inutile de décrire ici l'appareil et la technique si connus de tous et nous nous contenterons de rappeler les alterations que présente le graphique du tracé, enregistré par le sphygmographe de Marey sur la radiale des artérioscléreux. Nous ne pouvons mieux faire que de citer les lignes suivantes, empruntées à MM. Roger et Gouget : (1).

« Le tracé sphygmographique (Marey), assez caracté-

(1) ROGER et GOUGET. — Artérite chronique in *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert*, Tome VI p. 526.

« ristique, présente successivement : *a* une *ligne ascen-*
« *sionnelle* brusque, assez longue, généralement recti-
« ligne et verticale, quelquefois cependant saccadée ou
« légèrement oblique ; *b* un *plateau* assez long, hori-
« zontal ou légèrement ascendant ; *c*) une ligne de *des-*
« *cente* oblique, prolongée et sans ondulations. En
« effet, l'artère, privée en grande partie de son élasticité,
« se laisse distendre brusquement et d'une façon exagérée
« par l'ondée sanguine : d'où la longueur et la direction
« verticale de la ligne ascendante ; arrivée à son summum,
« cette distension s'y maintient quelque temps, parce
« que l'artère est incapable de réagir immédiatement :
« de là le plateau, au lieu du sommet aigu habituel ;
« enfin l'artère revient lentement sur elle-même, d'où
« la longueur de la ligne de descente. Mais il ne faudrait



A. — Sphygmogramme d'un artérioscléreux.
N. — Sphygmogramme normal.

« pas s'attendre à obtenir dans tous les cas un tracé
« aussi caractéristique : suivant l'état du cœur, suivant
« qu'il y a ou non rétrécissement ou insuffisance
« aortique, le tracé peut présenter d'assez grandes diffé-
« rences. »

Nous présentons ici deux sphygmogrammes, l'un normal (N), l'autre très caractéristique de l'artériosclérose (A) recueillis avec le même appareil qui nous a servi pour nos recherches cliniques.

La dernière partie de nos recherches, qui nous est plus particulièrement personnelle, comprend l'étude des fonctions rénales.

En premier lieu, nous avons mesuré la quantité des urines émises en 24 heures et leur densité : cette mesure fut prise plusieurs jours de suite pour chaque malade, pour éviter les erreurs dues à des variations qu'on observe toujours ; par là, nous avons en vue la recherche de la polyurie avec urines peu denses décrite dans la néphrite interstitielle, si fréquente chez les scléreux. L'analyse qualitative avec recherche de l'albuminurie et de la glycosurie n'ayant jamais été positive, nous n'insistons pas sur elle.

La variabilité des résultats généraux fournis par ces mesures, et leur peu de signification a fait, dans ces derniers temps, créer des méthodes d'examen fonctionnel plus délicates que nous avons tenu à employer et sur lesquelles nous serons un peu plus long : nous voulons parler de l'exploration des fonctions rénales d'une part par l'élimination provoquée, d'autre part par la cryoscopie urinaire.

La vulgarisation de la première de ces méthodes est due aux recherches et aux travaux d'Achard et Castaigne (1) et nous renvoyons à leurs ouvrages sur la question, pour les détails de technique et de théorie, sur lesquels nous ne dirons que le nécessaire.

L'épreuve, pour laquelle nous avons suivi les indications de ces auteurs, consiste à injecter sous la peau un centim. cube d'une solution à 1/20, (c'est-à-dire cinq centigrammes) de bleu de méthylène pur ; Achard et Castaigne (2) préconisent ce dernier corps, qu'on a le plus employé après eux, mais d'autres substances peuvent être utilisées. Cette injection doit être faite immédiatement après une miction. On recueille ensuite l'urine de demi-heure en demi-heure pendant les deux premières heures environ (ou même un peu plus souvent, chaque fois dans un nouveau verre.

Normalement, le premier verre coloré se voit entre la première et la seconde demi-heure, ils sont ensuite de plus en plus riches en colorant jusqu'à un maximum vers la sixième heure, pour diminuer progressivement ensuite, jusque vers 40 ou 60 heures, durée normale du phénomène.

Par la simple comparaison de ces verres successifs, ou mieux par l'évaluation de la quantité de bleu éliminé, au moyen des mesures colorimétriques (qui permettent de doser très approximativement la quantité de bleu de

(1) ACHARD et CASTAIGNE. — Examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée (*Œuvre médico-chirurgicale*, n° 23) Masson 1900.

(2) J. CASTAIGNE : Diagnostic de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène. *Rev. gén. dans Gaz. hop.* n° 66, 11 juin 1898.

chaque verre et la totalité du bleu éliminé), on obtient une courbe continue et cyclique.

Par la considération des courbes pathologiques, on peut avoir des renseignements sur la résultante du travail rénal et de la perméabilité, qui peuvent causer les modifications dans tous les termes de la formule d'élimination.

On a noté, dans certaines néphrites, qui n'intéressent pas notre sujet, une exagération de perméabilité. Nous avons affaire, comme il était à prévoir et comme nos recherches le montrent, à des reins hypoperméables, et nous avons pu voir les altérations suivantes : Quelques fois précocité, le plus souvent retard du début ; prolongation de la durée de l'élimination, troubles dans la marche de cette élimination, qui devient polycyclique et même souvent intermittente. Nous avons toutes les fois trouvé, en même temps que du bleu en nature, une élimination sous forme de chromogène, qui est un leuco-dérivé du bleu, susceptible de se régénérer en bleu de méthylène par ébullition de l'urine en présence de l'acide acétique. D'après les travaux de MM. Chauffard et Cavaïsse, l'élimination polycyclique ou discontinue serait liée à l'insuffisance hépatique (1).

Il nous reste à parler de la cryoscopie urinaire ; nous nous croyons obligé ici à donner un peu plus de détails, la méthode étant moins connue, moins cou-

(1) A. CHAUFFARD. La perméabilité rénale au cours des ictères infectieux. (*Presse méd.*, 8 janvier 1898, p. 13.)

A. CHAUFFARD et A. CAVASSE. (Contrib. à l'ét. de la perméabilité rénale chez les hépatiques.) (*Presse méd.*, 12 mars 1898, p. 129.)

raument employée en clinique ; toutefois, comme nous ne pourrions, dans ce travail restreint, donner un trop grand développement à cette partie de nos recherches, nous renverrons aux ouvrages des médecins qui se sont spécialement occupés de cette méthode et ont décrit la technique et les moyens d'apprécier les résultats (1).

La technique elle-même est très simple : elle consiste à refroidir méthodiquement un échantillon prélevé sur la totalité des urines de vingt-quatre heures et à lire le degré de température qui est le point cryoscopique, qu'on désigne par la lettre Δ , où se produit la congélation, sur un thermomètre divisé en cinquantièmes de degré. L'urine est dans un tube-laboratoire où plonge la cuvette du thermomètre entourée d'un agitateur spiral ; ce tube est séparé du milieu réfrigérant (glace et sel ou appareil à évaporation d'éther) par un tube qui l'entoure et qui contient un liquide peu congelable, glycérine ou alcool. A mesure que marche l'expérience, le mercure du thermomètre descend, il dépasse même le

(1) Voyez sur ce sujet :

CLAUDE et BALTHAZARD : Eléments de diagnostic et de pronostic fournis par la cryoscopie des urines ; *C. R. Acad. des Sciences*, 20 nov. 1899. — Cryoscopie des urines dans les affections du cœur et des reins ; *Presse méd.*, 17 fév. 1900 et *Journ. de phys. et path. gén.*, septembre 1900.

LÉON BERNARD : Les fonctions rénales dans les néphrites chroniques. *Thèse Paris*, 1900.

PAUL MULON : Applications médicales de la cryoscopie. *Thèse Paris*, 1901.

BALTHAZARD : Applications médicales de la cryoscopie. *Rev. gén. Gaz. hôp.*, n° 52, mai 1901.

L. BERNARD : La cryoscopie et ses applications cliniques. *Rev. de médecine*, 10 fév. 1902.

L. BERNARD : Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale. *Encycl. des Aide-Mémoire Léauté*. Paris, Masson, 1903.

LÉTIENNE et MASSELIN : Précis d'urologie clinique. Paris, C. Naud, édit., 1904, p. 404.

point de congélation par suite d'un phénomène de surfusion; à ce moment, un cristal minuscule de glace qu'on laisse tomber dans l'urine brusque la congélation, le mercure remonte et atteint un point où il se fixe durant tout le temps que la totalité de l'urine met à se solidifier; c'est à ce moment qu'on fait la lecture de Δ , qui, normalement, varie entre -1° et -2° , et qui est d'autant plus près de 0° que l'urine est moins riche en matières dissoutes.

En outre de Δ , il faut connaître le volume d'urine de 24 heures V, le poids du malade P, et le taux 00 des chlorures de l'urine, dosé, par exemple, avec une solution titrée d'azotate d'argent en présence de quelques gouttes d'une solution de chromate de plomb, solution jaune qui viré au rouge dès que les chlorures sont saturés.

La variabilité de Δ à l'état normal ne permet pas de se baser sur ce seul nombre pour se faire une idée de l'état des fonctions rénales. Diverses méthodes tournent la difficulté en envisageant des rapports physiologiques, dont nous allons parler.

Elles reposent, les unes et les autres, sur une théorie donnée par von Koranyi, du mécanisme de la sécrétion urinaire, théorie qui, dit L. Bernard (1), « n'est pas démontrée et n'est pas même très claire dans toutes ses parties ».

Nous la citons pour la clarté de ce qui va suivre : Avec Ludwig, Koranyi admet qu'il ne filtre au niveau

(1) L. BERNARD, *loc. cit.*

du glomérule qu'une solution de NaCl plus ou moins concentrée (en fonction de l'état de l'épithélium de Bowmann, de la teneur du sérum en Na Cl, de la vitesse et de la pression sanguine, etc., etc.); au niveau des tubes contournés, une partie de cette eau serait reprise, l'urine se concentrerait, en même temps qu'elle se chargerait des matériaux d'excrétion destinés à être éliminés de l'organisme, et cela par un échange de molécule à molécule, une molécule NaCl retournant à la circulation pendant qu'une molécule de matières élaborées vient à l'urine. (Cet échange serait sous la dépendance de l'osmose et en fonction de l'intégrité de l'épithélium tubulaire.)

Ceci posé, Claude et Balthazard, qui n'envisagent que la cryoscopie de l'urine, établissent les rapports suivants :

Δ représente, conventionnellement, le nombre de molécules contenues dans un centimètre cube d'urine étudiée ; ceci est légitime, puisque Δ est proportionnel au nombre de molécules, quel que soit le poids spécifique de ces molécules [c'est-à-dire quel que soit le corps dissous, pourvu que la dissolution ne change pas sa composition chimique (loi de Raoult),] et puisque dans deux urines, dont l'une congèle à $-1^{\circ}25$ et l'autre à $-1^{\circ}50$ les nombres des molécules sont entre eux comme 125 et 150 (1). Si on cherche $\Delta \times V$, on aura le nombre

(1) (Il est bien entendu qu'il ne s'agit que d'un nombre conventionnel, le nombre réel de molécules est trop élevé, et d'un ordre de grandeurs tel qu'il n'aurait pour l'esprit aucune signification).

(Voyez : Létienne et Masselin, *loc. cit.*)

total des molécules excrétées par le rein en 24 heures. Divisons par le poids du malade; $\frac{\Delta V}{P}$ donnera la valeur de la diurèse moléculaire par kilogramme du corps. Ce rapport, normalement, varie de 3000 à 4000.

Quand la vitesse et la tension sanguine augmentent, $\frac{\Delta V}{P}$ prend une valeur plus grande, si l'épithélium glomérulaire est intact. $\frac{\Delta V}{P}$ mesure donc *l'activité fonctionnelle du glomérule*.

Mais, d'après Koranyi, Na Cl n'est pas modifié dans l'organisme, et ne joue dans le rein qu'un rôle intermédiaire; il est donc plus important de connaître le nombre des molécules élaborées dont l'élimination constitue le vrai travail rénal utile. Pour cela il faut retrancher de Δ le nombre des molécules chlorurées; c'est ici que sert le dosage des chlorures. On multiplie le poids p des chlorures " par 60. Ce nombre représente le Δ d'une solution aqueuse de NaCl à 1/100 : on peut écrire en effet : Si une solution qui contient 1 % de Na Cl congèle à -60 , une solution qui en contient $p\%$ congèlera à $p \times 60$ et en retranchant $(p \times 60)$ de Δ , on a le chiffre des molécules élaborées, soit δ . Suivant le même raisonnement que nous avons fait pour Δ , $\frac{\delta V}{P}$ représentera le nombre de *molécules élaborées* par 24 heures et par kilogramme corporel. Il oscille normalement entre 2500 et 3000 et s'abaisse, quelquefois d'une manière considérable, quand il y a *imperméabilité* de l'épithélium tubulaire du rein.

De plus Claude et Balthazard ont remarqué, à l'état normal un certain parallélisme entre $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$, et en ont recherché les termes qu'ils ont fixés dans un tableau, qu'on trouvera d'ailleurs dans leurs travaux et dans les ouvrages sur l'urologie clinique, mais que nous reproduisons ici :

Tableau de Claude et Balthazard (1).

Si $\frac{\Delta V}{P} = 6.000 \frac{\Delta}{\delta}$ ne dépasse pas la valeur 2,20			
»	5.500	»	2,10
»	5.000	»	2,00
»	5.500	»	1,90
»	4.000	»	1,80
»	3.500	»	1,70
»	3.000	»	1,60
»	2.500	»	1,50
»	2.000	»	1,40
»	1.500	»	1,20
»	1.000	»	1,20
»	500	»	1,10

$\frac{\Delta}{\delta}$, ainsi envisagé, mesure l'échange moléculaire, c'est-à-dire *l'effet utile du travail rénal*.

La considération de ces trois rapports dans les maladies où le travail du rein est altéré, soit par stase ou hypertension sanguine, soit par lésions de l'appareil émoncteur lui-même, a conduit MM. Claude et Baltha-

(1) Publié in Journal de physiol. et pathol. gén. 15 janvier 1903.

zard à grouper leurs différents résultats autour d'un petit nombre de formules-types qui répondent aux cas les plus fréquents.

Leur méthode prétend fouiller les différentes phases du travail rénal et apprécier la valeur des différents facteurs en présence.

D'ailleurs, on a fait à cette méthode des critiques, et d'autres auteurs ont essayé de parvenir aux mêmes résultats par des méthodes différentes, basées aussi sur la cryoscopie.

Parmi eux, Kümmel propose l'emploi de la cryoscopie du sang, dont Δ est assez fixe (0.56 presque constamment); Léon Bernard, à la suite de Vaquez et Bousquet préfère se baser sur la cryoscopie comparée du sang et de l'urine. Il envisage le rapport $\frac{\Delta_{urine}}{\Delta_{sang}}$ ou $\frac{\Delta_u}{\Delta_s} = r$ qui, normalement, varie entre 2.30 et 3.90. En multipliant par le volume de l'urine du nyctémère, on a : $r \times V = R$, qui représente l'élimination moléculaire et varie normalement de 3.000 à 5.000.

D'après L. Bernard « la première formule vise donc « plutôt l'activité épithéliale, la seconde les effets utiles « de cette activité » (1).

Les chiffres normaux s'abaissent dans l'hypoperméabilité; nous n'avons employé qu'une fois cette méthode, (obs. XI); nos résultats y sont très positifs puisque nous avons trouvé

$$\begin{array}{l} r = 1,5 \\ R = 1425 \end{array}$$

(1) L. BERNARD. *loc. cit.*

Qu'on nous pardonne ces longueurs nécessaires, bien qu'encore très insuffisantes, nous semble-t-il, à ceux qui voudront lire les résultats de nos recherches sans recourir aux ouvrages spéciaux des urologistes.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Ce chapitre sera consacré à la publication des *dix-huit* observations recueillies par nous à l'Hôtel-Dieu, dans les salles Saint-Julien hommes et Sainte-Agnès (femmes), ainsi qu'à la Consultation de la Polyclinique Panas, qui constituent le service de la Clinique Ophtalmologique de la Faculté. Ces observations ont été prises dans les derniers mois de l'année 1902 et dans les premiers de 1903.

Nous avons dans chaque cas, autant que nous avons pu le faire, recherché les symptômes et employé les méthodes dont nous parlions au chapitre précédent. Quand les malades n'ont pas été hospitalisés, ou que leur séjour ne s'est prolongé que fort peu, nous n'avons pu faire de recherches qui exigent une étude un peu suivie, d'autant plus que dans ces cas, les malades étaient généralement en convalescence d'opération et que nous n'aurions pu que difficilement leur faire subir l'épreuve du bleu, par exemple.

Nous avons, pour plus de commodité, adopté un plan

uniforme pour nos observations, qui sont rédigées suivant l'ordre que voici :

Antécédents : Hérititaires et personnels.

Histoire de la maladie. — Début, marche, diagnostic de la forme du glaucome. Recherche du gérontoxon.

Examen de l'appareil circulatoire : Percussion précordiale et préaortique. Siège des battements de la pointe. Auscultation des bruits du cœur.

Examen de la crosse aortique, palpation sus-sternale.

Examen des sous-clavières, humérales, radiales et temporales.

Recherche des petits signes d'angiosclérose.

Etude du pouls : Fréquence, sphymomanométrie, sphymographie.

Etude des fonctions rénales :

Mesure de la quantité des 24 heures : Polyurie, ischurie.

Densimétrie.

Analyse qualitative.

Etude de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène.

Cryoscopie.

Voici ces observations :

OBSERVATION I

Glaucomé aigu. — Artériosclérose

Victorine M..., 77 ans, couturière ; Sainte-Agnès, lit 17.

Antécédents héréditaires : Père bien portant, mère restée paralysée avec aphasie et troubles visuels peut-être hémianopsie ? pendant un an. Grand-père et un oncle maternels paralytiques.

Antécédents personnels : Aucune maladie. Deux grossesses, pas de fausse couche. Rien qui puisse faire penser à la syphilis.

Histoire de la maladie : Début il y a quatre mois par OG, par des troubles visuels progressifs, pas de douleurs. Stéphanopsie colorée autour des flammes, brouillards, fumée.

Le 7 novembre 1902, douleurs oculaires et périorbitaires. En même temps, début de troubles visuels OD.

Le 14 novembre, entre à l'hôpital avec les signes suivants :

OD : T normal, troubles visuels subjectifs. $V = \frac{1}{4}$.

Champ visuel :

H.	35°
T.	70°
B.	55°
N.	40°

OG. Tonus exagéré. Douleurs périorbitaires et oculaires violentes.

Cornée insensible ; chambre antérieure diminuée, iris terne, pupille en moyenne dilatation. Teinte grise du cristallin, fond de l'œil inéclairable. $V =$ perception vague de la lumière, champ visuel imprenable.

Le 15, sclérotomie antérieure OG. sous la cocaïne adrénaline. Pilocarpine et éserine les jours suivants.

Légère amélioration jusqu'au 23. Iridectomie. Amélioration jusqu'au 26. Le 26, œil dur, incclairable, hyphæma. Douleurs très violentes. La ponction équatoriale est refusée par la malade. Insomnie à cause des douleurs violentes que calme seule la morphine.

L'état de l'œil s'aggrave : injection conjonctivale et périkéra-tique très marquée. Douleurs excessives qui décident la malade à la ponction. Opération le 3 décembre. Soulagement, sommeil. Retour des douleurs, moins violentes cependant, le surlen-demain.

Le tonus est toujours élevé, la cicatrice d'iridectomie se rouvre spontanément : petite hernie de l'iris : cautérisation ignée.

La malade sort de l'hôpital, se soigne avec les myotiques.

Le 17, reprise des douleurs et de plus, réveil des troubles du côté OD : brouillards, nuages, stéphanopsie colorée.

Le 22, elle revient. OG est dur comme pierre, excessivement douloureux spontanément et à la pression, douleurs périorbitaires très violentes. Vomissements.

On décide l'énucléation de OG. L'opération est pratiquée à la manière habituelle. Chloroforme. Un petit drain est laissé pendant les jours suivants, pour permettre l'écoulement d'un liquide séro-sanguin qui s'est montré assez abondant et a persisté un peu plus que de coutume ; un peu de chémosis les deux premiers jours. La malade sort quelques jours après.

Elle a été revue par nous le 14 janvier.

La cicatrisation du côté gauche est parfaite. Du côté de OD, elle a ressenti quelques douleurs. La pupille est irrégulière. Quelques synéchies postérieures. La malade se plaint de larmoie-ment.

On continue les myotiques. $V = 0,1$.

Nous l'avons revue récemment en 1904. Elle porte sur OG une pièce artificielle qu'elle supporte bien. OD n'a plus souffert. Plus de larmoie-ment $V = 0,1$.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

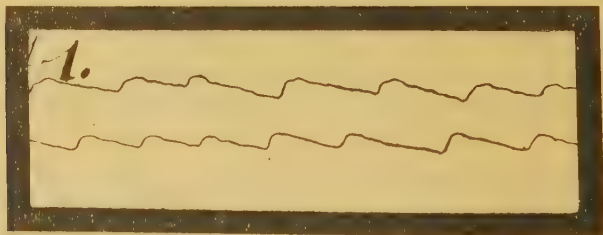
Cœur. — Matité précordiale augmentée en bas et surtout en dehors. Pointe abaissée et déviée, battant dans le sixième espace intercostal. Douleurs précordiales fréquentes.

A l'auscultation : au foyer aortique et au niveau de la crosse aortique, bruit râpeux systolique très intense, se prolongeant le long du bord droit du sternum ; deuxième temps, mauvais claquement des valvules avec souffle peu accusé et couvert par un pialement assez intense. On peut conclure à sténose athéromateuse de l'aorte avec insuffisance et rétrécissement de l'orifice aortique.

Aorte. — Elle n'est pas sentie dans l'espace sus-sternal, les sous-clavières ne sont pas surélevées.

Artères périphériques. — Les radiales, humérales et temporales sont dures, sinueuses, mais lisses.

Petits signes. — La malade a toujours souffert de céphalalgies, qui se sont accentuées en intensité et fréquence depuis sa ménopause (à l'âge de 52 ans). Depuis un an, elle aurait présenté assez souvent le phénomène du doigt mort : tourmillements avec refroidissement. Les réflexes rotuliens sont exagérés.



Pouls. — Le pouls, observé quotidiennement du 26 décembre au 8 janvier, est le plus souvent lent : 68 à 82 pulsations (en moyenne 65).

La *tension artérielle* n'oscille guère et reste à 19 ou 20 centimètres de Hg.

Le *tracé sphygmographique* montre un plateau succédant à une ascension brusque, peu ample. La descente est longue, oblique, peu régulière, avec petit tremblement, les artères peu élastiques reviennent mal sur elles-mêmes. Le dirotisme physiologique a à peu près disparu, on peut constater de l'arythmie.

Fonctions rénales.

La *quantité* des urines, recueillies en totalité par 24 heures, du 27 novembre au 6 décembre, puis de nouveau du 23 décembre au 2 janvier, a atteint une seule fois 2025 centimètres cubes. Quatre fois seulement elle a atteint 1500 centimètres, elle oscille le plus souvent entre 600 et 1050. La moyenne de l'ensemble = 1085 c.c.

La *densité* en est assez variable, à peu près moyenne lors de la faible émission, nous avons trouvé 1023. Avec 1500 cent. cub. l'urine pesait environ 1010. La moyenne des densités observées est de 1017.

Elimination du bleu.

Début : une heure.

Durée : 92 heures.

Intensité : moyenne.

Marche : cyclique, maximum à 6 heures.

Forme : bleu et chromogène.

La perméabilité au bleu est donc altérée, l'élimination est prolongée dans sa durée.

Cryoscopie.

V = 600 centim. cub.

Na Cl = 10^{gr}80 par litre.

P = 57 kilogs.

Δ = — 1° 86

$$\frac{\Delta V}{P} = 1957.$$

$$\frac{\partial V}{P} = 1275.$$

$$\frac{\Delta}{\partial} = 2,93 \text{ au lieu de } 1,40.$$

Il y a, dans ce cas, diminution de la diurèse moléculaire totale, abaissement de la diurèse des molécules élaborées, et le travail rénal est insuffisant : $\frac{\Delta}{\phi}$, rapport qui représente l'échange moléculaire est plus élevé qu'il ne devrait pour la normale, étant donné $\frac{\Delta V}{P}$.

L'ensemble dénote une insuffisance rénale absolue produite par l'altération des épithéliums glomérulaire et tubulaire et par le mauvais état de l'appareil circulatoire.

Cryoscopie du vitré.

C'est pour cette malade, à la suite de l'énucléation, que nous avons pu observer le point cryoscopique du vitré, que nous donnons, en passant, bien qu'il ne puisse guère servir, faute de points de comparaison.

Δ vitré = 0,54.

La seule recherche du même ordre que nous puissions citer se trouve rapportée dans la thèse de PAUL MULON : (1)

« DRESER (2), à la fin de son travail, donne deux déterminations
« de l'humeur vitrée d'yeux de bœufs morts à l'abattoir :
« $\Delta = - 0,60$ et $- 0,61$ ».

OBSERVATION II

Glaucome hémorragique. — Ethylisme Artériosclérose

N... Henri, 57 ans, journalier — Saint-Julien, Lit 38.

Antécédents héréditaires : Pas d'antécédents héréditaires.

(1) PAUL MULON : *loc. cit.*

(2) DRESER : Ueber Diurese und ihre Beimischung durch pharmakologische mittel. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol* XXIX.

(cité in Paul Mulon. *loc. cit.*)

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans.

Avoue l'abus de boissons fermentées, spiritueux et apéritifs. Un litre et demi de vin quotidiennement ; plusieurs fois chaque jour, café additionné de rhum. Boit assez fréquemment, bien qu'irrégulièrement, de une à trois absinthes.

Histoire de la maladie : La maladie a débuté il y a deux ans et à cette époque, sans avoir éprouvé de souffrances, après des troubles visuels consistant en fumées, le malade a vu en 4 mois l'acuité visuelle de son œil droit tomber à zéro. Le 24 novembre 1902, brusquement, dans cet œil et dans la région orbitaire de ce côté, il a ressenti une douleur vive et soudaine et vient à l'Hôtel-Dieu le 27.

Le tonus de cet œil est exagéré considérablement, la conjonctive présente un fort chémosis et une injection très marquée ; on pratique des scarifications conjonctivales dans le but de diminuer ce chémosis, qui empêche l'occlusion palpébrale. Derrière la cornée, un peu opalescente et insensible, on aperçoit un hyphéma qui occupe toute la chambre antérieure. Les jours suivants, jusqu'au 13 décembre, le chémosis a persisté, en diminuant peu à peu. Le tonus, très exagéré les premiers jours, s'est abaissé à la normale le 8 décembre.

Le 5 décembre, l'hyphéma avait disparu, la cornée était opalescente, jaunâtre, dépolie et insensible ; derrière elle, on voyait la pupille, mydriatique, malgré les instillations répétées d'ésérine huileuse, et absolument immobile.

A partir du 15 décembre, le chémosis a presque disparu ; l'œil est mou. La pression à la région ciliaire reste très douloureuse. L'œil devient très hypotone. Sa désorganisation augmente et le 5 janvier, il est aplati, très atrophié, enfoncé dans l'orbite, la cornée est toute petite et très allongée dans le sens horizontal.

Du côté de l'œil gauche, on n'a noté aucune lésion ; pas de gérontoxon (1), l'acuité est bonne, $V = 1$. Légère presbytie, en

(1) Sans attacher une importance spéciale au *gérontoxon*, au point de vue de l'artériosclérose locale, nous l'avons recherché dans presque tous les cas,

rapport avec l'âge du malade. Le champ visuel ne semble pas rétréci.

H. 40

T. 80

B. 50

N. 50

SYMPTOMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur : Percussion normale. Pointe bat dans 5^e espace. Aucun souffle aux orifices mitral et aortique.

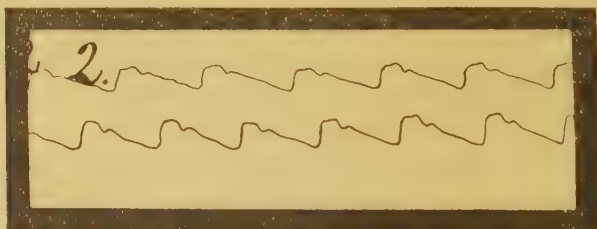
Aorte : On ne la sent pas dans l'espace sus-sternal.

La sous-clavière droite est élevée, on la voit nettement soulever les plans superficiels de la fosse sus-claviculaire.

Artères périphériques : Radiales et humérales un peu dures, mais encore élastiques, et un peu grosses ; elles ne présentent pas de sinuosités, non plus que les temporales, qui sont, elles aussi, nettement plus dures que normalement.

Veines : Pas de varices, pas d'hémorroïdes.

Pouls : Le pouls est plein, régulier, lent. Observé quotidien-



nement du 7 au 19 décembre, sa fréquence a varié de 62 à 72 pulsations, une seule fois 78 (moyenne 67).

La tension artérielle prise chaque fois, est restée, à 20 et 21 cm. Hg.

comme manifestation de sclérose disséminée, au même titre que la canitie ou la sclérose des artères.

Rappelons cependant qu'on en a fait un symptôme de lésions du système artériel de la carotide interne.

Le *tracé sphygmographique* est très caractéristique (n° 2). Après une première période d'ascension brusque, il présente un plateau, très légèrement oblique, une petite descente, suivie après la courte ascension physiologique d'une descente oblique, progressive, un peu tremblée, longue.

Nous n'avons trouvé aucun des *petits signes* d'artériosclérose.

Fonctions rénales.

Les urines de 24 heures ont été recueillies du 6 au 20 décembre, presque quotidiennement. La *quantité* a varié de 1400 cent. cubes à 2600 centimètres cubes, cette polyurie assez marquée ayant coïncidé avec l'épreuve du bleu de méthylène : les observateurs ont déjà noté cet effet diurétique (d'ailleurs favorable) du bleu. La *densité* n'est jamais tombée au-dessous de 1014 ; elle a atteint 1019 (moyenne 1017).

On n'a jamais rencontré d'albumine ni de glucose.

Epreuve du bleu. — Le malade a reçu le 16 décembre 5 centigrammes de bleu en injection sous-cutanée, l'élimination a revêtu les caractères suivants :

Début = normal : une demi-heure ;

Durée = 76 heures ;

Intensité = peu marquée (polyurie) minime après 24 heures ,

Marche = régulière, cyclique, maximum à 2 heures ;

Forme = Bleu et chromogène.

Cette épreuve est presque normale, à peine peut-on signaler une légère précocité du début et une prolongation de l'élimination.

Cryoscopie.

V = 2250 cent. cub.

Na Cl = 14 gr. par litre

P = 63 kilogr.

Δ = — 1.26

$$\frac{\Delta V}{P} = 4817$$

$$\frac{\delta V}{P} = 1500$$

$$\frac{\Delta}{\delta} = 3 \text{ au lieu de } 1.95$$

L'activité glomérulaire est élevée ($\frac{\Delta V}{P}$ augmenté) Aussi malgré le faible chiffre de la diurèse des molécules élaborées et la hauteur du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$, la polyurie rétablit un équilibre normal et relève le chiffre de la diurèse moléculaire totale. Il y a insuffisance *relative* du rein (comme l'entendent Claude et Balthazard).

OBSERVATION III

Glaucome hémorragique. — Artériosclérose

Marie L..., 52 ans, blanchisseuse. Sainte-Agnès, Lit n° 1.
10 décembre 1902

Pas d'antécédents héréditaires notables.

Antécédents personnels. — Toujours bien portante.

Elle a eu 17 grossesses dont trois, les 13^e, 14^e et 15^e n'ont pas été menées à terme; avortements à 2 mois, sans qu'on puisse trouver de cause nette à ces accidents.

Les 12 premières et les 2 dernières grossesses furent normales et elle accoucha à terme d'enfants (la 6^e grossesse fut gémellaire) vivants et bien portants. Sauf l'aîné et les deux derniers, qui vivent et sont bien portants, tous sont morts âgés de six semaines à trois mois, de méningite et de convulsions.

La malade avoue qu'elle n'est pas absolument sobre, en dehors des repas, où elle boit du vin blanc; elle en prend encore assez souvent; en plus, deux cafés par jour, avec un sou d'eau-de-vie.

Histoire de la maladie. — OD. Début il y a trois mois; diminution progressive de la vue sans aucune douleur ni rougeur de l'œil. Cécité de cet œil depuis deux mois. Pas de stéphanopsie colorée, ni fumée. Il y a six jours, brusquement, au milieu de la journée, douleurs vives dans toute la tête, surtout à la région frontale. Dans la nuit suivante, son œil lui a semblé plus gros.

Elle s'est levée et a pu constater que les paupières étaient tuméfiées, l'œil rouge.

Dans la nuit du 9, les douleurs ont disparu.

Actuellement, le 10 décembre, on constate un œdème très accentué, avec un peu de rougeur des paupières.

Chémosis très marqué recouvrant une partie de la cornée.

Celle-ci est dépolie et apparaît d'une coloration rouge brunâtre due à un épanchement sanguin qui occupe toute la chambre antérieure. Œil inéclairable.

Tonus très exagéré. $V = 0$

OG. Tonus normal. Bonne acuité visuelle. Champ visuel normal.

Dans les jours suivants, malgré l'instillation de myotiques, les douleurs sont revenues, moins fortes, calmées par l'administration d'antipyrine. Le chémosis a persisté plusieurs jours et a cédé à des scarifications répétées deux ou trois fois. Le 14 décembre, le tonus est devenu normal. La malade est restée à l'hôpital jusqu'au 26 décembre, où elle a voulu partir. L'œil était toujours rouge, mais le chémosis, l'exagération du tonus et les douleurs ont cessé.

La malade emporta des collyres myotiques et ne revint pas consulter.

SYMPTOMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur. -- La matité précordiale est un peu augmentée, la pointe bat dans le 6^e espace.

A l'auscultation au foyer aortique, le 2^e bruit présente un timbre clangoreux. Le premier temps n'est pas soufflant. Les bruits du foyer mitral sont normaux.

Aorte. La percussion dénote une matité un peu anormalement étendue et haute. La crosse est facilement sentie dans l'espace sus-sternal.

Artères périphériques. Radiales, humérales, temporales normales, ni dures, ni sinueuses.

Les veines des jambes sont fortement variqueuses.

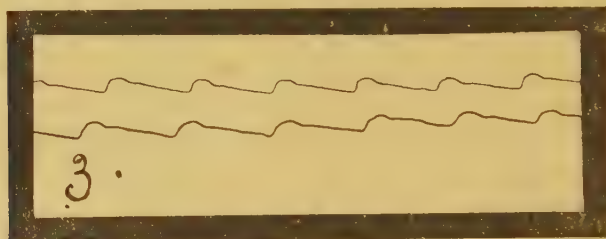
Petits signes d'angiosclérose.

Réflexes rotuliens vifs. Doigt mort quelquefois. Vertiges.

Le *pouls* a été compté tous les jours du 11 au 20 décembre.

Le 12 et le 15 on a trouvé 70 pulsations. Tous les autres jours sa fréquence a oscillé de 60 à 66 pulsations. On peut dire que le pouls est lent (moyenne 65 pulsations). Au sphygmomanomètre de Potain, l'artère se laisse écraser sous une pression équivalente à 19 ou 20 centimètres Hg. suivant les jours.

Le tracé sphygmographique (n° 3), bien qu'il ait été difficile d'obtenir une grande amplitude d'oscillation, l'artère radiale étant



un peu masquée par la graisse, présente assez nettement le plateau du tracé des artérioscléreux, avec disparition du dicrotisme physiologique et une descente allongée sans secousses.

Fonctions rénales.

Les urines des 24 heures ont été recueillies du 13 au 22 décembre. Le 15 et le 16 décembre, leur quantité n'atteignait que 1250 et 1000 centimètres cubes avec une densité de 1020 pour cette dernière quantité. Tous les autres jours la quantité a été de 1500 à 3025 (moyenne 1635) avec une densité faible 1009, à 1013, suivant les jours. Il y avait donc polyurie assez manifeste avec densité faible. Jamais d'albuminurie ni de sucre.

L'*Élimination du bleu de méthylène* a montré une altération de la perméabilité à cette substance, comme en témoignent les données suivantes :

Début = 1/2 heure ;

Durée = 86 heures ; un peu prolongée.

Intensité = moyenne ; maximum une heure après le début.

Marche = cyclique, avec élimination minime et intermittente à partir de 50 heures.

Forme = bleu et chromogène, augmentation du chromogène coïncidant avec diminution du bleu.

Cryoscopie : Les résultats concordent avec ceux de l'épreuve du bleu et de la densimétrie.

$V = 2000.$

$Na\ Cl = 8^{gr}$ par litre.

$P = 58$ kilogr.

$\Delta = -0.74.$

$$\frac{\Delta V}{P} = 2551.$$

$$\frac{\delta V}{P} = 896.$$

$$\frac{\Delta}{\delta} = 2,84 \text{ au lieu de } 1,45.$$

Le travail rénal est diminué et le rapport des molécules totales aux molécules élaborées est plus élevé qu'il ne faudrait, il y a une compensation du fait de la polyurie ; c'est un type analogue au précédent.

OBSERVATION IV

Glaucome subaigu avec poussées irritatives Artériosclérose rénale

Adèle G..., 62 ans, corsetière, Sainte-Agnès. Lit 18

Antécédents héréditaires. Père très emphysémateux. Mère bien portante.

Antécédents personnels. Fièvre typhoïde à 18 ans. Quatre enfants dont 3 sont morts de méningite à 9 mois, 2 ans et 3 ans.

Celui qui vit est bien portant.

Histoire de la maladie. Début il y a 3 semaines, névralgies légères, périorbitaires, des deux côtés. En fermant O D, la malade s'est rendu compte qu'elle voyait de l'OG à travers un brouillard. Stéphanopsie colorée.

Elle se présente le 6 décembre 1902 avec les signes suivants :
O D : La chambre antérieure est petite. Opacités cristalliniennes.
Fond d'œil éclairable, mais ne laissant que mal distinguer la papille, qui ne semble pas excavée.

La tension est augmentée, mais pas extrêmement.

Douleurs spontanées oculaires et périorbitaires. V. OG = compte les doigts à 0^m50.

O D, bien que ne présentant pas actuellement de tonus exagéré ni de rétrécissement du champ visuel, semble avoir subi aussi des poussées douloureuses, probablement glaucomateuses. La papille ne semble pas excavée ; les veines sont un peu grosses. Le fond de l'œil semble vu à travers un vitré légèrement flou. L'examen est de plus gêné par l'instillation qu'on a faite d'huile éserinée. $V = \frac{1}{3}$

Le 7 décembre, iridectomie OG. Les jours suivants, les douleurs persistent. Le 9, le tonus se reproduit. Le 12, il est plus marqué encore pour OD. La chambre antérieure de ce côté est très peu profonde. Il n'y a pas d'anesthésie cornéenne. On continue les myotiques. Amélioration légère.

Le 19 janvier, un mois après, la malade est revue ; elle a souffert par intermittences de douleurs oculaires et orbitaires. La chambre antérieure OG. est nulle, la pupille artificielle est bouchée par un exsudat blanchâtre. Il y a une atrophie de l'iris très marquée.

OD semble un peu amélioré, mais toujours un tonus un peu élevé. Pas de gérontoxon ni OD. ni OG.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur : A la percussion, matité cardiaque normale.

La pointe bat dans le 5^e espace intercostal. L'auscultation fait constater un souffle d'insuffisance mitrale.

L'aorte n'est pas sentie dans l'espace sus-sternal.

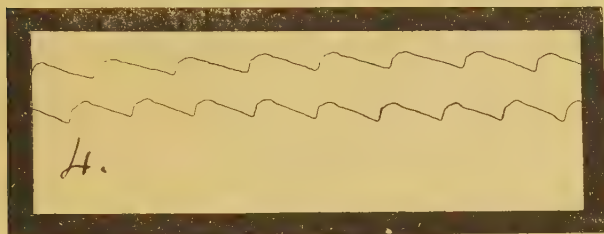
Les artères radiales, temporales et humérales ne semblent ni dures ni sinuenses.

On n'a pu relever aucun des *petits signes* de l'artériosclérosé.

Le *pouls*, compté le 12 décembre et les jours suivants jusqu'au 20 décembre, offre à remarquer par sa fréquence; elle serait plutôt légèrement exagérée : 80 à 90 pulsations.

La *tension artérielle* atteint toujours 21 centimètres Hg. avec une constance remarquable.

Le *tracé* sphygmographique (n° 4) laisse voir les caractères que



lui donnent la sclérose artérielle, et spécialement un plateau horizontal, après l'ascension assez brusque du début de la courbe.

Etude des fonctions rénales.

La *quantité* d'urine est moyenne : 1000 à 2075 cent. cub. par 24 h. (moyenne 1370).

La *densité* est moyenne aussi et varie de 1014 à 1019.

Pas d'albuminurie ni de glycosurie.

L'*épreuve du bleu* de méthylène fait constater une imperméabilité rénale très marquée. L'élimination est très troublée.

Début = 1/2 heure = un peu précoce.

Durée = 188 heures : très prolongée.

Intensité = un peu faible : maximum à la 3^e heure.

Marche = Polycyclique, avec paroxysmes et périodes de diminution, élimination minime et intermittente après 100 heures.

Forme = Bleu et chromogène parallèles jusqu'à 75^e heure; bleu seul ensuite.

L'étude *cryoscopique* des urines donne la formule suivante :

$V = 1200 \text{ c.c.}$	$\frac{\Delta V}{P} = 2813.$
$\text{Na Cl} = 14^{\text{gr}} 40 \text{ par litre.}$	$\frac{\delta V}{P} = 1063.$
$P = 58 \text{ kilogr.}$	
$\Delta = - 1^{\circ}36.$	$\frac{\Delta}{\delta} = 2.64 \text{ au lieu de } 1.60.$

Le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$, mesure de l'échange moléculaire est assez anormalement élevé, la proportion de molécules élaborées est faible. La compensation par la polyurie n'est pas suffisante, puisque le chiffre de l'élimination moléculaire totale n'est pas très élevé; cette formule se rapproche de l'insuffisance rénale absolue.

OBSERVATION V

Glaucome chronique irritatif Quelques symptômes d'angiosclérose

Henriette Annonciade D..., 66 ans, ménagère

Entrée le 26 décembre 1902. Sainte-Agnès. Lit n° 10

Antécédents héréditaires. — Parents rhumatisants. Deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Bien réglée depuis l'âge de 17 ans jusqu'à 50 ans. Scarlatine à l'âge de 26 ans. Un enfant qui a souffert de rhumatisme. L'ausse couche 3 ans après la naissance de ce fils. A 40 ans, ictus avec troubles intellectuels qui ont guéri assez vite. Grippe grave vers 56 ans. *Varices* assez marquées aux jambes depuis 4 ou 5 ans.

Histoire de la maladie. — Début il y a un an par la vision d'anneaux colorés autour des flammes. Pas de douleurs à cette époque. Il y a 6 mois, début de la première poussée douloureuse, se manifestant par de la céphalée avec vertiges quand la malade se couchait.

La céphalée n'était pas localisée à la région périorbitaire et survenait par crises.

Depuis deux mois, la vue a baissé au point de gêner la malade pour se conduire le soir. Dans la journée, elle voit assez pour aller et venir seule. Elle ne lit les grosses lettres de l'échelle de Snellen qu'à 2 ou 3 mètres, le champ visuel est imprenable.

T exagéré pour OD et pour OG.

Le 27 décembre, double iridectomie. Myotiques. On peut voir le fond de l'œil OD.

OD excavation très marquée.

OG. Taie centrale de la cornée, diffuse, gênant l'examen.

Le 20 mars 1903. Le tonus est normal, les douleurs et la gêne visuelle ont diminué. Quelques névralgies jusqu'à la fin de février, et quelques brouillards, surtout le soir.

Fond d'œil éclairable, excavation très marquée, surtout à gauche, avec atrophie papillaire très prononcée, halo glaucomateux, veines variqueuses.

V : OD = 0,15. OG = 0,3.

Champ visuel rétréci surtout du côté nasal.

H.	OD : 5°	OG : 30°
B.	15°	35°
N.	15°	30°
T.	25°	45°

Les cornées ne présentent pas de gérontoxon.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur : Matité et choc de la pointe normaux.

Souffle au premier temps à la base (rétrécissement de l'orifice aortique).

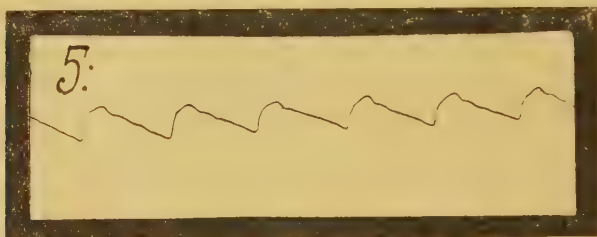
Aorte non sentie au-dessus du sternum.

Artères périphériques. — La temporale est un peu sinueuse. Les humérales et radiales sont normales.

Pouls. — La malade est restée à l'Hôtel-Dieu du 27 décembre au 2 janvier. Son pouls a été compté dans les 4 derniers jours de son séjour ; il est un peu lent : 62 à 66 pulsations.

La *tension artérielle* prise en même temps, atteint 19 à 20 cent. Hg. Encore mesurée le 20 mars, quand la malade est revenue, on a trouvé le même chiffre.

Le *tracé sphygmographique* (n° 5) est caractéristique, malgré le peu de dureté des artères, l'ascension se fait en deux temps



(il y a presque anacrotisme), un premier vertical et assez brusque, avec, au lieu d'un plateau horizontal, une pente peu inclinée; certaines pulsations sont plus près encore du tracé artérioscléreux et présentent un plateau bien caractérisé.

Comme *petits signes*, la malade aurait assez fréquemment éprouvé de l'insensibilité dans les doigts, avec fourmillements, engourdissement et sensation de froid.

Fonctions rénales.

La *quantité* des urines, du 27 décembre au 1^{er} janvier, a varié entre 650 cent. cub. et 1550, pendant quatre jours au-dessous de 800 cent. cub. (moyenne 940 cc.)

La *densité* est moyenne et varie de 1014 à 1024.

L'épreuve du bleu et la *cryoscopie* n'ont pas été faites, à cause du peu de temps qu'a duré le séjour de la malade.

Pas d'albuminurie ni de glycosurie.

On voit que parmi les symptômes recherchés, ceux qui sont positifs au point de vue de l'artériosclérose sont moins nombreux dans cette observation que dans les précédentes.

OBSERVATION VI

Glaucome aigu. — Artériosclérose

Léonie S..., couturière; 75 ans

Entrée le 21 décembre 1902. — Salle Sainte-Agnès, lit n° 2

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Trois premiers enfants morts en bas-âge de méningite (Le père était bacillaire).

Des 3 autres, l'aîné s'est suicidé, le deuxième est vivant et bien portant, le troisième est mort (la malade ne sait pas de quelle maladie).

Aucun autre fait pathologique ne peut être relevé.

Histoire de la maladie.

Jusqu'au 10 décembre, rien du côté des yeux.

Ce soir-là, à 9 heures, larmolement et rougeur OD et OG,

La malade ne voyait plus pour lire. En bouchant OG, elle aperçoit des auréoles et des arcs-en-ciel autour des flammes. Quelques heures après, cécité complète de ce côté.

Pendant la nuit, douleurs dans la tête, surtout du côté de la région orbitaire droite.

Un oculiste lui fait instiller un collyre qui soulage ses douleurs.

Actuellement, pas de chémosis, légère rougeur de l'OD. Tonus exagéré, cornée insensible.

Gérontoxon très marqué aux deux cornées.

On emploie les myotiques, pilocarpine, éserine huileuse; la malade se trouve soulagée; cependant, le 4 janvier, le tonus est toujours élevé. Les douleurs sont moindres et passagères

V. OD = 0.

V. OG = 0.7

Champ visuel normal.

SYMPTOMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur, pas de symptômes de lésions valvulaires.

Matité plus étendue. Le choc de la pointe est senti dans le 6^e espace. Arythmie très prononcée.

L'aorte n'est pas sentie dans l'espace sus-sternal.

Artères périphériques:

Les temporales sont normales.

Radiales très dures et sinueuses.

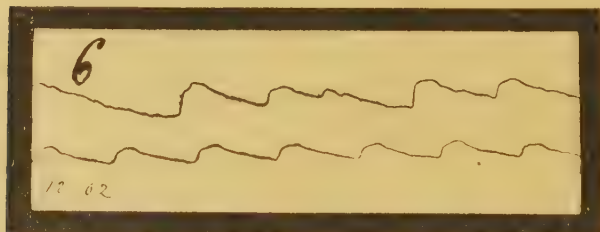
Humérales grosses et dures.

Le *pouls* est irrégulier, bondissant, plein.

On compte 62 à 66 pulsations.

La *tension artérielle* s'élève à 20 et 21 centimètres Hg.

Pas de petits signes d'angiosclérose.



Le *tracé sphygmographique* n° 6 reflète l'arythmie et présente la forme caractéristique du tracé artérioscléreux. Ascension verticale peu ample d'ailleurs avec un long plateau presque horizontal. Descente, sans l'encoche du diastolisme physiologique, parfois très courte avec reprise d'une nouvelle pulsation, le plus souvent, au contraire, très longue, en rapport avec un pouls lent.

Fonctions rénales.

La *quantité* des urines varie de 400 à 2025 centimètres cubes pendant 24 heures, le plus souvent voisine de 1000 centimètres

cubes (moy. 1135) avec *densité* faible, oscillant entre 1009 et 1016 (ce dernier chiffre n'a été trouvé que le jour où l'urine du nyctémère mesurait 400 centimètres cubes). Donc il y a diminution de la densité et de la quantité; ni albumine, ni sucre.

L'épreuve du bleu de méthylène montre une perméabilité rénale extrêmement troublée ainsi qu'en témoignent les données suivantes :

Début = demi-heure :

Durée = 134 heures : très prolongée.

Intensité = Moyenne, maximum à 2 heures, minime depuis 84 heures.

Marche = Polycyclique, discontinue, avec oscillations amples.

Intermittences à 40 heures.

Forme = Bleu et chromogène parallèles, bleu à la fin.

L'étude *cryoscopique* de l'urine n'a pu être faite; il est permis de supposer, en présence de cette ischurie avec faible densité et de ces troubles de l'élimination du bleu, qu'elle aurait fourni des données concordantes et très intéressantes, chez cette malade qui se présente comme une grande artérioscléreuse.

OBSERVATION VII.

Glaucome aigu. — Troubles cardio-aortiques

Annette F.,... 70 ans, cuisinière

Entre, le 2 janvier 1903, salle Sainte-Agnès, lit n° 19

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Réglée à 13 ans régulièrement jusqu'à 40 ans. (Dix enfants. Les 8 premiers nés à terme et d'aspect bien portant, morts en bas âge, de convulsions (père mort bacillaire). Le 9^e est mort à 32 ans, bacillaire; le 10^e à un an, de méningite).

La malade a eu une sciatique dont elle a souffert sept mois, actuellement guérie.

Elle avoue des excès de boisson, ayant bu presque toujours un litre de vin pur par jour, beaucoup de café, très fréquemment aromatisé avec de l'alcool.

Histoire de la maladie.

OG. Début il y a deux ans d'un glaucome aigu. Douleurs intenses avec céphalalgie et insomnie. Ces douleurs s'accompagnèrent de troubles visuels consistant en mouches volantes et stéphanopsie colorée autour des flammes.

Il survint en même temps une cataracte de ce côté.

M. le Docteur Trousseau pratiqua l'iridectomie et l'extraction du cristallin. Une nouvelle opération fut nécessaire six mois après, contre une cataracte secondaire. Les douleurs cessèrent complètement, mais l'acuité visuelle est défectueuse.

V. oD $+ 11^d + \text{cyl } 3^d, 50, 90^\circ = 0,3$.

Champ visuel rétréci du côté nasal à 35° .

C'est pour l'OD que la malade vient à l'Hôtel-Dieu.

Il y a deux mois, elle a vu diminuer l'acuité de cet œil qui lui servait alors pour se conduire. La vision était devenue insuffisante pour descendre un trottoir.

Le 26 décembre, brusquement, dans la nuit, la malade commença à souffrir d'une façon continue.

Depuis le 24, elle avait eu des élancements qui commençaient à son coucher et la réveillaient plusieurs fois. La douleur siège dans la région orbitaire droite.

$$V = \frac{1}{100^e}$$

Le champ visuel, pris avec une mire blanche très large (2 centimètres) est notablement rétréci, surtout du côté nasal où il n'atteint que 30° , environ.

L'iridectomie est faite le 30 décembre. On prescrit les myotiques. Les jours suivants, l'acuité visuelle augmente peu, mais les douleurs cessent.

SYMPTOMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

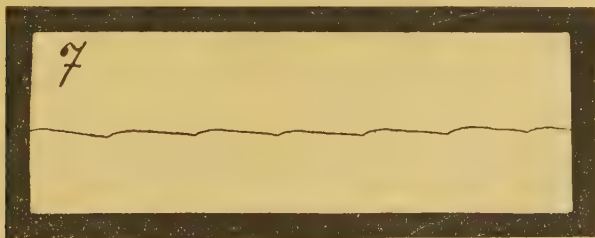
Appareil circulatoire.

Cœur. La matité précordiale est augmentée, mais la pointe, dont le choc n'est pas très fort, ne peut être sentie nettement. La malade se plaint de palpitations fréquentes, surtout après les repas.

A la pointe, souffle au premier temps, d'insuffisance mitrale.

A la base, souffle au premier temps de rétrécissement de l'orifice aortique. On entend ce bruit dans toute la région de la crosse aortique qui semble sténosée et athéromateuse. Le claquement des valvules sigmoïdes au 2^e temps est mal timbré.

L'aorte soulève à chaque systole l'espace sus-sternal, le doigt l'y sent facilement battre.



Les artères radiales, humérales et temporales ne semblent pas présenter de lésions de sclérose.

Le *pouls* est petit, difficile à sentir, régulier, non bondissant.

Le *tracé sphygmographique* (n° 7) se ressent de cet état. Nous avons un tracé dur, tendu, sans détails, presque comparable à un tracé d'asystolique.

Le *pouls* est lent : 64 pulsations ; mais il n'y a pas d'hypertension artérielle nette. La *tension artérielle* oscille de 17 à 18 centimètres de Hg. Ces chiffres sont absolument moyens.

Fonctions rénales.

La *quantité* d'urine recueillie par 24 heures fut de 1100 et 1250 centimètres cubes qui pesaient l'une et l'autre 1015 au densimètre.

Pas d'albumine ni de glucose dans les urines.

Comme *petits signes* d'angiosclérose, la malade se plaint de fourmillements fréquents dans les membres avec, parfois, engourdissement des doigts.

En somme, dans cette observation, le tableau de l'artériosclérose est assez incomplet, malgré les lésions aortiques très nettes, la lenteur du pouls, et les antécédents éthyliques qui viendraient à l'appui du diagnostic de cette maladie.

OBSERVATION VIII

Glaucome chronique irritatif. Syphilis.

Hémiplégie droite. Artériosclérose

Jules L... 45 ans, comptable

Policlinique

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant.

Antécédents personnels. — Canitie précoce, cheveux blancs à 18 ans. Presbytie précoce + 3^d.

Il y a 15 ans, à l'âge de 30 ans le malade a contracté la syphilis. Il a été examiné et soigné à l'hôpital du Midi.

Il y a 5 ans, ictus : trois attaques subintrantes après troubles prodromiques, vertiges, défaillance. Il reste aphasique pendant un mois et est atteint d'hémiplégie droite. Il a subi à ce moment un traitement à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, consistant en une trentaine de frictions mercurielles qu'on a dû interrompre par suite de gingivite hydrargyrique. Il est remis au traitement par des injections intra-fessières (huile grise probablement) en même temps qu'on le traite par l'électricité, à l'Hôpital Saint-Louis.

Histoire de la maladie

Le malade est examiné par nous le 5 janvier, mais il était entré

pour traitement à la salle Saint-Julien le 17 novembre 1902, à la suite des troubles oculaires suivants :

Depuis le mois de juillet 1902 environ, le malade avait observé des obnubilations passagères dans sa vision, des auréoles autour des flammes ; ces phénomènes se produisaient surtout le soir et étaient presque toujours suivis de céphalée fronto-orbitaire unilatérale.

Le 13 novembre, douleur périorbitaire violente qui l'amène à l'Hôtel-Dieu, et nous trouvons sur sa fiche l'observation suivante :

OD. Poussée de glaucome. Pupille dilatée. Injection périkratique.

$$T = + 1$$

Insomnie. Pas de vomissements.

$$V = OD : \text{compte les doigts à } 1^{\text{m}}50.$$

$$OG : + 2^{\text{d}} = 2/3.$$

Champ visuel rétréci du côté nasal.

On propose l'iridectomie et le traitement spécifique.

Le 18 novembre, on pratique l'iridectomie O G.

Nous voyons le malade le 5 janvier : depuis le mois de novembre, il a reçu 23 injections intraveineuses de un centimètre cube de cyanure de mercure au 1 %.

A cette époque, il se présente avec une hémiplogie droite à la phase spasmodique (réflexes rotulien et antibrachial exagérés. Signe de Babinsky en extension, trépidation spinale du pied et de la main. Déviation faciale vers la droite, etc.) Du côté des yeux, il n'y a plus d'injection, ni de tonus qui serait plutôt hyponormal.

$$V. OG + 3.50 = 0,9.$$

$$OD + 3 = 0,6.$$

Presbytie très marquée, le malade dit qu'il voyait bien de près jusque dans les derniers temps avant d'être atteint de glaucome. Il ne s'agirait donc pas d'hypermétropie, il aurait eu besoin de lunettes dont il aurait fallu plusieurs fois changer les verres pour de plus réfringents. Le rétrécissement du champ visuel n'est pas bien net. Pour OD, comme pour OG, le périmètre donne en dedans 50°.

Le fond de l'œil est éclairable. Les veines sont grosses, il n'y a pas d'excavation nette, peut-être une légère atrophie papillaire. Revu le 19 avril, il présente de l'atrophie irienne très notable.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur. A la base, souffle de rétrécissement aortique, 2^e bruit claquant mal, sans souffle d'insuffisance.

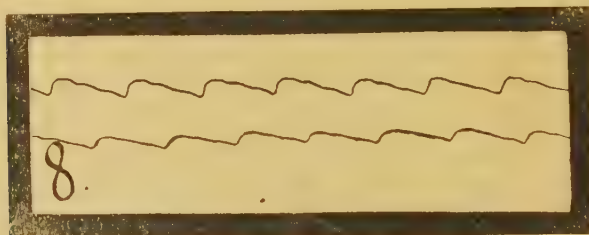
La pointe bat dans le 5^e espace, un peu déviée en dehors.

Pas de signes d'angor pectoris. Pas d'augmentation de l'aire précordiale mate.

Aorte. On ne sent pas de soulèvement de la crosse aortique.

Les *sous-clavières* sont normales.

Artères périphériques. Les humérales, radiales et temporales sont un peu grosses, mais non sinueuses. Leur dureté est augmentée.



Pouls. Le malade revient à plusieurs reprises; à chacune de ses visites espacées, on a compté ses pulsations, 67 à 80, et mesuré sa *tension artérielle* qui est restée autour de 17 à 18.

Le *tracé sphygmographique* (n° 8) est typique et présente très nettement les caractères de la sclérose artérielle.

Fonctions rénales.

L'étude des urines n'a pu être faite, le malade n'étant pas hospitalisé. L'examen n'a décelé ni sucre ni albumine.

Dans cette observation, moins complète, nous trouvons à l'actif de l'artériosclérose le grave antécédent de la syphilis dont l'action

scélérosante est plus que solidement établie, les phénomènes cérébraux qui ont causé l'hémiplégie, la consistance des artères et les données sphymographiques.

OBSERVATION IX

Glaucome chronique irritatif. Artériosclérose

Félicie H..., 70 ans, ménagère

Entrée le 28 février 1903. Sainte-Agnès. Lit 18

Antécédents héréditaires. Père mort de cardiopathie à 58 ans. Mère morte bacillaire à 28 ans.

Antécédents personnels. Huit enfants. Les 6 premiers morts entre l'âge de 17 à 42 ans, 4 au moins seraient morts d'affections tuberculeuses. La 7^e, une fille est morte quelques heures après sa naissance de variole intra-utérine. Le 8^e est vivant et bien portant.

La malade a eu une variole grave en 1869.

Histoire de la maladie. Jusqu'à 68 ans, la malade avait une bonne vue et ne portait même pas de lunettes.

Le 15 septembre 1902, elle a subi l'extraction de la cataracte du côté OD ; elle reste 3 semaines aux Quinze-Vingts où on l'avait opérée, puis va en convalescence au Vésinet et y reste 20 jours. Souffrant un peu, elle rentre aux Quinze-Vingts et retourne après 3 autres semaines en convalescence. Elle n'a plus du côté de OD qu'une simple perception lumineuse.

Depuis la fin de janvier, elle souffre de picotements et de cuisson du côté OG. et vient le 25 février à l'Hôtel-Dieu. Elle a eu du côté OG. des troubles visuels : brouillards, auréoles, ares-en-ciel autour des flammes.

Actuellement, douleur, photophobie, larmoiement blépharospasme. Le tonus OG est exagéré ; T. OD sensiblement normal. Instillation de pilocarpine. Le tonus est normal le lendemain.

V. OD et OG = 0.

Le 1^{er} mars, malgré l'emploi continué des myotiques, nouvelle

poussée OG. Injection périkeratique marquée. Photophobie très intense. Cornée insensible, dépolie, avec quelques plaques d'infiltration. L'iris est jaunâtre, infiltré, semi-dilaté. Le 2, même état. Le 3, on fait l'iridectomie.

Les suites sont normales. Un hyphéma un peu abondant est résorbé le 5. La chambre antérieure est profonde.

Le tonus normal, les douleurs nulles.

Le 7, nouvelle poussée douloureuse avec un peu de chémosis et même de l'œdème palpébral. Nouvelles instillations de pilocarpine et d'ésérine huileuse.

Amélioration les jours suivants.

On a noté que la malade n'a *pas de gérontoxon*.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire

Cœur. Léger souffle systolique à la pointe, d'insuffisance mitrale, avec altération à timbre métallique de ce bruit.

Rien à l'aorte.

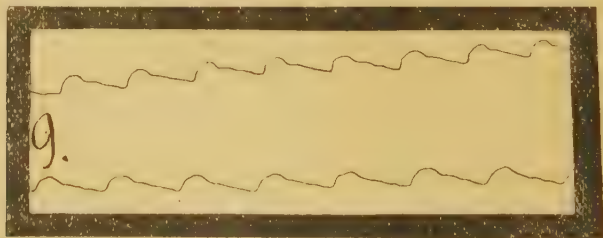
Artères radiales, humérales et temporales dures, non sinueuses.

Les *veines* présentent des varices.

Petits signes. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs.

Le pulsations varient en nombre de 72 à 76.

Le sphygmomanomètre indique une tension artérielle de 16 à 19 centimètres de mercure.



Le tracé sphygmographique répond nettement à la sclérose observée au niveau des artères superficielles et présente un plateau assez caractéristique (Tracé n° 9).

Fonctions rénales.

La quantité des urines est un peu hyponormale, 1000 à 1500, en moyenne 1190 cent. cub. par 24 heures, avec une *densité* moyenne de 1012 (1010 à 1014).

La perméabilité est notablement troublée et diminuée. Par l'épreuve du bleu, on a le tableau d'élimination suivant :

Début = Une heure.

Durée = 144 heures: très prolongé.

Intensité = faible: maximum à 3^e heure, minime à partir de 60 heures.

Marche = Polycyclique à oscillations nombreuses, et intermittences à partir de la 40^e heure.

Forme = Bleu et chromogène. Bleu à partir de 80 heures.

L'étude cryoscopique n'a pas été faite.

OBSERVATION X

Glaucome chronique irritatif double.

Artériosclérose.

Ann. Ch..., passementière, 64 ans. Sainte-Agnès, lit 20

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Toujours bien portante. Deux fils, l'un est diabétique.

Histoire de la maladie. — Il y a 10 ans, opérée d'iridectomie aux Quinze-Vingts pour glaucome (douleurs, troubles visuels) actuellement, elle voit pour lire de cet œil, qui ne présente ni douleurs ni tension. Le fond en est éclairable, laisse voir des vaisseaux variqueux, une papille atrophiée et excavée.

OG était très bon jusqu'au 21 février. En se couchant, le soir à 9 heures, elle a perdu en grande partie la vision.

L'œil était rouge et indolore. Pas d'auréoles autour des

flammes, ni de fumées, en un mot ces accidents survinrent sans troubles prodromiques.

Le surlendemain, amélioration, la malade vaque à ses affaires. Le lundi 2 mars, réveil des douleurs. Insomnie, vomissements. Elle vient à l'Hôtel-Dieu le 4 mars.

La conjonctive est rouge, la région périkeratique injectée, la cornée irrégulière, allongée transversalement, un peu carrée, dépolie, très peu sensible.

Iris grisâtre, terne, présentant des régions atrophiées.

La chambre antérieure est presque nulle

Pupille semi-dilatée, ovale.

Tension très élevée (œil en bois). Très peu de douleur à la pression. Douleur spontanée fronto-orbitaire.

Fond d'œil inéclairable.

Éserine et pilocarpine — Diminution de la tension, myosis.

Le 6 mars, iridectomie : l'humeur aqueuse sort brusquement. Prolapsus de l'iris sitôt après l'incision. Iridectomie avec léger hyphéma. Suites bonnes.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur. Hypertrophie. Matité augmentée.

Pointe déviée dans le 6^e espace intercostal. Le choc de la pointe est très fort.

A l'auscultation, le 1^{er} temps à la pointe est couvert par un souffle râpeux d'insuffisance mitrale. Les autres bruits sont normaux.

L'aorte n'est pas élevée, on ne sent pas la crosse derrière le sternum.

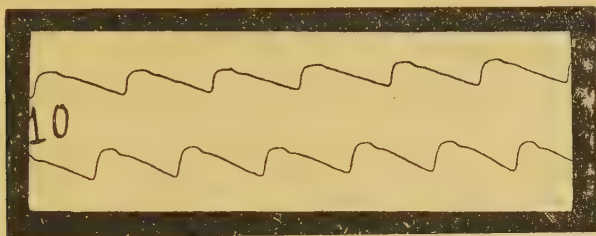
Les *sous-clavières*, au contraire, battent dans la fosse sus-claviculaire.

Artères périphériques. Les radiales, temporales et humérales sont dures et sinueuses, et présentent des irrégularités moniliformes très marquées.

Pouls : Les pulsations sont au nombre de 66 à 78.

La *tension artérielle* est mesurée par une colonne mercurielle qui varie de 19 à 21 centimètres.

Le *tracé sphygmographique* exprime nettement le manque d'élasticité des artères, il est caractéristique de l'artériosclérose :



on y remarquera surtout le plateau et la descente sans oscillations, longue, presque rectiligne.

Fonctions rénales.

Nous n'avons recueilli comme indications que deux mesures, concernant : 1^o) la *quantité* des urines de 24 heures qui atteint 1050 et 1025 centimètres cubes; 2^o) leur *densité* qui fut respectivement de 1014 et 1012.

On notera la faiblesse de ce poids spécifique, qui est encore plus intéressante si on considère qu'il se rapporte à des quantités assez peu élevées.

Cette urine ne contenait ni albumine, ni sucre.

OBSERVATION XI

Glaucome aigu. Artériosclérose

Rose C., 52 ans, lingère. S^{te} Agnès, lit n° 6.

Antécédents héréditaires. — Une sœur opérée d'iridectomie

par M. Valude, pour glaucome, à forme probablement aiguë.

Antécédents personnels. — Mal réglée, irrégulièrement, et fréquemment. Migraines fréquentes depuis son enfance. Constipation.

Histoire de la maladie. — OG. Il y a 4 à 5 ans, en un ou deux jours, sans douleur ni réaction, elle a perdu la vue de ce côté. Elle a été soignée aux Quinze-Vingts par instillation d'un collyre, sans résultats.

Actuellement, aspect normal de la surface du globe.

Pas de gérontoxon.

Synéchies postérieures, exsudats sur la cristalloïde antérieure.

Fond d'œil masqué par ce trouble cristallin et par l'aspect glauque et trouble de la lentille.

On devine cependant la pupille et les vaisseaux.

OD. Il y a 9 jours, le 24 février 1903, pendant la nuit, elle a été brusquement réveillée par une violente céphalée qui s'est localisée dans la région orbito-fronto-nasale droite. Elle a vu un médecin qui a instillé un collyre.

Amélioration. Depuis, cessation des douleurs oculaires, la céphalée persiste; insomnie, vomissements.

Le 5 mars, elle présente une injection conjonctivale et ciliaire considérable. La cornée est insensible, dépolie, transparente, non déformée, sans gérontoxon.

La chambre antérieure est diminuée, mais peu, l'iris est terne, la pupille très dilatée, le cristallin très verdâtre.

Le tonus est très élevé, la pression n'est pas douloureuse.

Le fond de l'œil est inéclairable.

Le 7 mars, iridectomie: la pupille, très dilatée, s'est rétrécie dès l'ouverture de la chambre antérieure.

Le 9, la chambre antérieure est reformée, la pupille très large, mais moins qu'à son entrée.

Le 11, la pupille est moins large. Douleurs orbitaires.

On applique une ventouse de Heurteloup à la tempe.

Le 13, tonus normal, pupille toujours dilatée, les douleurs sont calmées, la malade sort.

Revue le 17 avril. Le tonus est un peu haut, pas de rougeur ; anesthésie cornéenne. Pupille semi-dilatée.

Elle a eu 3 ou 4 poussées douloureuses (depuis sa sortie), que les myotiques calment assez vite.

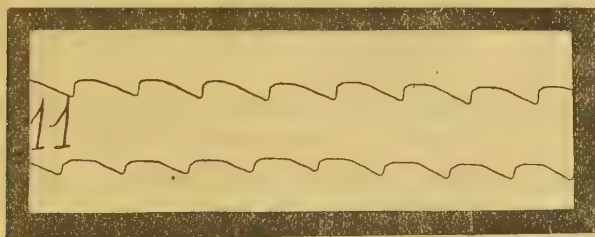
SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Le cœur ne présente rien de pathologique ni à la percussion, ni à l'auscultation.

La *crosse* de l'aorte non plus.

Du côté des *artères périphériques*, on trouve les radiales dures et tendues, comparables à une plume de corbeau. Les humérales sont dures et sinueuses ; les temporales normales.



Rien du côté des *veines*.

Pas de *petits signes* d'artériosclérose.

Le pouls est plutôt rapide (78 à 120) avec une tension artérielle très voisine de la moyenne 17, 18 et 19, aux trois examens qu'on a pratiqués.

La fréquence de 120 pulsations correspond à une élévation thermique de 39°2, avec état saburral, qu'on peut attribuer à un

embarras gastrique avec fièvre qui a cédé le lendemain à un purgatif.

Le tracé sphymnographique n° 11, rigide, tendu, présente les caractères artérioscléreux, comme l'état des radiales pouvait le faire prévoir, et malgré l'état apparemment normal de l'appareil cardio-aortique.

Fonctions rénales.

La quantité des urines n'atteint que 2 fois 1200 centimètres cubes. Elle oscille entre 950 et 1025 centimètres cubes par nyctémère. Malgré cette faible quantité, l'urine est pauvre en matières dissoutes, comme le prouve une densité variant de 1009 à 1014.

Ni albuminurie ni glycosurie.

Nous retrouverons des données concordantes à l'examen cryoscopique.

La perméabilité rénale est profondément troublée. L'élimination du bleu est très éloignée de la normale.

Début = Quinze minutes : très précoce.

Durée = 139 heures : très prolongée.

Intensité = faible, sauf un maximum au bout de la 1^{re} heure, assez élevé et très fugace; élimination minime à la 50^e heure.

Marche = Polycyclique avec oscillations très amples, intermittences fréquentes dès la 6^e heure.

Forme = Bleu, chromogène parallèlement jusqu'à la cinquante-cinquième heure.

La cryoscopie donne les résultats suivants :

V = 950 cent. cub.	$\left \begin{array}{l} \frac{\Delta V}{P} = 1900 \\ \frac{\delta V}{P} = 746 \\ \frac{\Delta}{\delta} = 2,54 \text{ au lieu de } 1,40 \end{array} \right.$
Na Cl = 8 gr. 50 par litre	
P = 42 kg.	
$\Delta = -0,84$.	

L'interprétation de ces résultats conduit au diagnostic d'insuffisance rénale absolue.

Insuffisance du travail rénal ($\frac{\Delta}{\delta}$ très élevé) insuffisance de compensation polyurique puisque $\frac{\Delta V}{P}$, chiffre de la diurèse moléculaire totale, est peu élevé, diminution de la diurèse des molécules élaborées $\frac{\delta V}{P}$.

Dans cette observation, nous pouvons ajouter une donnée à ces résultats. Profitant de l'application d'une ventouse temporale, nous avons recherché le point Δ du sérum du sang; nous avons obtenu la congélation de ce sérum à $-0^{\circ}56$, ce qui est le chiffre normal. Mais en établissant le rapport $\frac{\Delta u}{\Delta s}$ suivant la méthode préconisée par L. Bernard, nous obtenons une valeur qui, normalement, dit ce dernier auteur (1) varie entre 2,30 et 3,90.

Dans notre cas $\frac{\Delta u}{\Delta s} = r = 1.5$, ce qui est notablement faible, puisque Δu est normal, on peut en conclure que la dépuración est insuffisante; ce fait sera plus apparent si nous considérons $r \times V$, que nous appellerons R, chiffre qui varie de 3.000 à 5.000 et qui, dans notre observation, descend à 1.425.

Ces chiffres $R = 1.425$.

$r = 1.5$ correspondent bien à la néphrite interstitielle avec diminution très marquée de la perméabilité du rein.

OBSERVATION XII

Glaucome chronique. Angor pectoris. Artériosclérose.

Amédée Ph., 66 ans, mécanicien.

Antécédents héréditaires. Père asthmatique.

Mère morte d'un néoplasme utérin.

(1) LÉON BERNARD. Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale aide-mémoire Léauté). Masson 1903, pages 97 et 98.

Antécédents personnels. Dysentérie pendant un séjour aux colonies. Pas de syphilis connue, ni de symptômes pouvant y faire songer.

Il y a 2 ans, début assez brusque de phénomènes d'angor pectoris avec douleurs précordiales, irradiant dans le bras gauche et la région scapulaire gauche. Le malade a dû garder le lit, il n'a plus eu de nouvelle crise.

Pendant 4 ou 5 ans, il a résidé aux colonies, il buvait jusqu'à cinq absinthies par jour, et fumait quotidiennement quarante grammes de tabac.

Histoire de la maladie. Début OD il y a un an. La presbyopie augmenta très rapidement, sans troubles subjectifs, brouillards, arcs-en-ciel, etc, qui ne sont survenus que quatre mois plus tard. A l'occasion d'un surmenage, ces troubles augmentèrent et des douleurs, peu violentes d'ailleurs, survinrent à chaque fois qu'il se fatiguait. A la suite de ces faits, OD a perdu complètement la vision depuis 6 mois.

Actuellement, on constate un *gérontocon* sur la moitié supérieure de la cornée OD à un millimètre du limbe. Pas de phénomènes irritatifs. Très légère hypertension le 11 mars, la chambre antérieure est peu profonde, la pupille moyenne et immobile. Le fond d'œil est inéclairable $V = 0$: pas de perception lumineuse.

OG. Début il y a quatre mois par une gêne visuelle. Auréoles après un travail minutieux, autour des flammes, des bees de gaz, comme il le constate en rentrant chez lui. Actuellement, 11 mars 1903, on observe les faits suivants :

Pas de réaction inflammatoire, *gérontocon* comme sur OD.

Tonus très peu surélevé, déjà abaissé par une instillation d'éserine faite la veille. La pupille avait à ce moment ses mouvements sous l'excitation lumineuse. Le 11, le myosis est très serré, il ne laisse pas voir une excavation très marquée qu'on a constatée le 10 avant l'instillation d'éserine.

Champ visuel normal.

L'acuité visuelle (0,1) remonte sous l'influence de ce traitement jusqu'à 0,5.

Le tonus OG est normal. T. OD $\pm + 1$.

Le 19, on pratique l'iridectomie sur les deux yeux.

Les suites sont bonnes.

Le malade a été revu le 6 avril, puis le 9 novembre; cet état d'amélioration a persisté. Tout au plus le champ visuel est-il un peu plus rétréci.

On note :

	le 9 mars 1903	le 9 novembre 1903
H.	55°	45°
N.	55°	50°
B.	60°	60°
T.	85°	75°

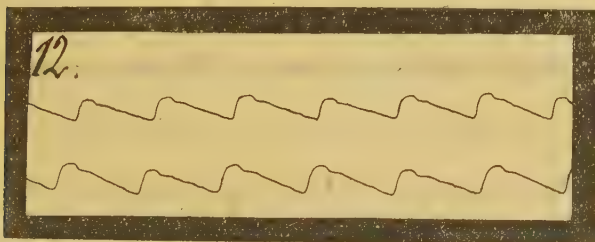
SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Le cœur et l'aorte sont normaux à la percussion et à l'auscultation.

Artères périphériques. — Les humérales et les temporales ne semblent pas altérées.

Les radiales sont moyennement dures et sinueuses.



On trouve des *petits signes* d'angiosclérose. Céphalée fréquentes, vertiges, surtout à l'époque où il souffrait de l'angine de poitrine, mais encore fréquents depuis. Réflexes rotuliens nettement exagérés.

Le *pouls* bat 72 fois par minute, et l'artère radiale se laisse écraser sous une *pression* équivalente à 19 ou 20 centimètres Hg.

Le *tracé* sphygmographique est très net et très caractéristique de la sclérose artérielle (*tracé n° 12*).

Fonctions rénales.

La *quantité* des urines de 24 heures est diminuée : 800 à 2000 centimètres cubes (moyenne : 1300). La *densité* est voisine de la normale.

On note 1009 avec 1300 centimètres cubes d'urine le 12 mars ; 1017 avec 800 centimètres cubes, le 14 mars (Moyenne : 1014).

La *perméabilité* au bleu est très diminuée, voici les caractères de l'élimination :

Début = Quarante minutes : normal.

Durée = 164 heures : très prolongée.

Intensité = Faible avec maximum à 8^e heure ; minime après 80 heures.

Marche = Polycyclique, avec petites variations.

Forme = Bleu et chromogène jusqu'à 76 heures. Bleu seul ensuite.

L'étude cryoscopique n'a pas été faite.

OBSERVATION XIII

Glaucome chronique simple. Artériosclérose

Clara R..., 63 ans, ménagère. — *Policlinique*

Antécédents héréditaires. — Père mort d'anévrysme à 74 ans.

Mère très rhumatisante, a dû marcher longtemps avec des béquilles.

Antécédents personnels. — Migraines très fréquentes.

Epistaxis dans sa jeunesse. Quelques hémoptysies. Bien réglée depuis l'âge de 19 ans. Depuis cette époque, elle présente un certain degré de cyphose dorsale, avec voussure sternale corres-

pondante, d'ailleurs peu marquée, et qui s'est établie sans souffrance.

Pas de mal de Pott, pas de bacillose pulmonaire appréciable.

Histoire de la maladie.

Sans douleurs, sans stéphanopsie colorée, elle s'est aperçue que sa vision diminuait depuis le mois de mars de l'année 1902; un oculiste a diagnostiqué glaucome et prescrit la pilocarpine. Le 17 décembre nous la voyons, elle se plaint de fatigue visuelle le soir, avec picotements et larmolement, sans douleur ni rougeur de l'œil.

Le fond de l'œil présente une papille excavée avec vaisseaux coudés, elle a un degré assez prononcé d'atrophie. Quelques plaques d'atrophie choroïdienne.

Le tonus n'est pas exagéré.

Gérontoxon peu marqué à la partie inférieure de la cornée gauche.

Champ visuel rétréci des deux côtés, surtout OD. ●

H.	OD.	40	OG.	50
B.		45		50
T.		80		70
N.		35		40

V. OD. = 0,1. — OG. = 0,5

On peut porter le diagnostic de glaucome chronique simple de Donders, car la malade, revue plusieurs fois, n'a jamais présenté d'hypertension ni de douleurs. Quelquefois, seulement, l'œil est rouge le soir; cette réaction cède à une instillation de pilocarpine.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur. Rien à l'orifice mitral.

Matité très exagérée, pointe très déviée en bas et en dehors, mais la déformation thoracique, très prononcée, gêne pour l'éva-

luation précise. Devant cette voussure précordiale et préaortique, on a soigneusement recherché la présence d'une ectasie, qu'on n'a pas reconnue. A la base on entend un souffle très bruyant, râpeux, au premier temps. Le second bruit n'est pas net, mal claqué, et à moitié couvert par un pialement sec, non musical. Il y a sans nul doute sténose de l'orifice aortique avec insuffisance valvulaire.

La crosse de l'aorte est dilatée en masse, la matité préaortique est augmentée.

La crosse est haute, on la voit et on la sent battre dans l'espace sus-sternal qu'elle soulève.

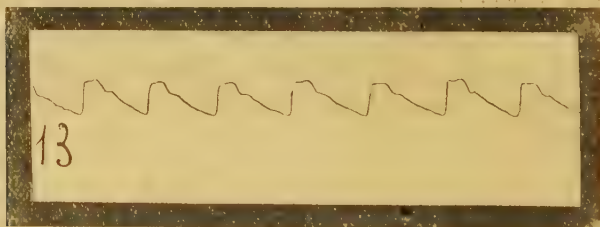
Artères périphériques. Les sous-clavières, surtout la droite, présentent des battements très apparents dans la fosse sus-claviculaire et sont très athéromateuses.

Les carotides sont aussi très dures.

De même les artères périphériques, les temporales et radiales, qui, de plus, présentent des sinuosités marquées.

Pas de *petits signes* d'angiosclérose autres que ceux cités plus haut: céphalées et épistaxis fréquents.

Le *pouls* examiné à plusieurs reprises bat de 78 à 84 pulsations. La *tension artérielle* est très élevée; il faut une pression de 23 centimètres Hg. pour écraser la radiale.



Le *tracé* sphygmographique est nettement artérioscléreux (voyez tracé 13.) Le graphique est surtout intéressant au point de vue de la brusquerie de l'ascension, et du plateau qui n'est pas horizontal, mais présente deux ressauts.

La descente est prolongée et assez tendue.

L'étude des urines n'a pas été faite méthodiquement pour cette malade non hospitalisée ; deux ou trois examens qualitatifs n'ont décelé ni l'albumine ni le sucre dans les urines.

OBSERVATION XIV

Glaucome chronique irritatif. Artériosclérose

Marie B..., 47 ans, *journalière. Sainte-Agnès. Lit 18*

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. Hématémèses à 32 ans.

Bien réglée depuis l'âge de 15 ans. Actuellement, elle commence à voir s'établir la ménopause.

Histoire de la maladie. OD. Début il y a cinq ans par des douleurs et des troubles de la vue, scintillements, arcs-en-ciel, voile. Trois mois après, M. Panas propose une iridectomie que la malade refuse. La vue continue à baisser jusqu'à 0. Cécité depuis quatre ans de ce côté.

La cornée est ectasiée, opaque, gaufrée, chagrinée. Dans la région ciliaire, ectasie sclérale mûriforme.

L'œil est dur, douloureux à la pression et quelquefois spontanément.

Fond d'œil inéclairable.

OG. Il y a 2 mois, douleur et gêne de la vue consistant en arcs-en-ciel et voile, qui surviennent le soir, ou quand la malade se baisse. La semaine précédente, la vue était assez gênée pour empêcher la malade de se conduire seule, et de parcourir un escalier.

Le 20 mars 1903, $V = \frac{1}{4}$.

Pupille dilatée, milieux transparents, œil dur.

Champ visuel très rétréci, surtout du côté nasal.

$$H = 15^{\circ}$$

$$N = 15^{\circ}$$

$$B = 15^{\circ}$$

$$T = 50^{\circ}$$

Tonus exagéré = + 1. Instillations de pilocarpine.

Le 25 mars, pupille moyenne, plutôt petite, réagissant à la lumière. Chambre antérieure diminuée.

Cornée non anesthésiée. Pas de *gérontoxon*.

Pas de réaction conjonctivale ni ciliaire.

V = 0,4

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire

Cœur : La matité précordiale est à peu près normale. Le choc de la pointe, non exagéré, est senti dans le cinquième espace, un peu en dehors.

Le deuxième bruit à la base est un peu retentissant et claquant.

L'aorte n'est pas sentie dans l'espace sus-sternal.

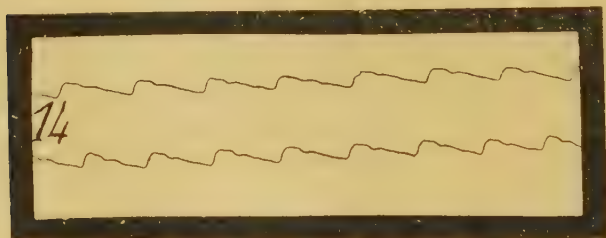
Les *sous-clavières* sont élevées.

Artères périphériques : Les humérales et radiales sont grosses et dures.

Les temporales ne sont pas altérées.

Il n'y a pas de *petits signes* d'angiosclérose bien nets, cependant, on note une certaine exagération des réflexes rotuliens.

Pas d'altérations du côté du système veineux.



Pouls : On compte régulièrement 84 pulsations ; la tension artérielle varie de 19 à 20 centimètres.

Le tracé sphygmographique (n° 14) présente les caractères du tracé des artères scléreuses surtout l'ascension brusque et le plateau horizontal au sommet.

Etude des fonctions rénales

La *quantité* d'urines est très légèrement au-dessous de la normale : Deux fois elles furent recueillies, on compta 1050 et 1350 centimètres cubes avec des *densités* respectives de 1016 et 1013 grammes au litre.

L'épreuve du bleu de méthylène a été interrompue par les règles de la malade, mais comme cette interruption n'est survenue qu'à 96 heures, l'élimination présente déjà ses caractères les plus importants.

Début = un quart d'heure : précocé

Durée = (incomplète) : 96 heures, déjà prolongée.

Intensité = faible, maximum à la 2^e heure.

Marche = Polycyclique et discontinue.

Forme = Bleu et chromogène, irrégulièrement parallèles.

OBSERVATION XV

Glaucome chronique irritatif

Quelques signes d'artériosclérose

Emilie P..., 63 ans, brodeuse en or

Antécédents héréditaires : Parents morts jeunes, le père probablement bacillaire, la mère de suites de couches.

Antécédents personnels : Chloro-anémie à 21 ans. Réglée de 15 à 41 ans.

Migraines fréquentes. Pas d'épistaxis. Aurait eu un doigt engourdi et insensible pendant deux ou trois ans (??) Rhumatisme du poignet droit.

Histoire de la maladie.

Début il y a 6 ans, par troubles visuels, auréoles et arcs-en-ciel autour des flammes, phénomène qu'elle a très nettement constaté un soir au théâtre. Divers oculistes l'ont vue à cette époque et

ont diagnostiqué un glaucome. Les troubles étaient plus marqués sur OG. — Calme pendant 4 mois ; elle est reprise de troubles mais refuse l'iridectomie qu'on lui propose.

En mai 1902, un oculiste lui fit une ponction (?)

Elle n'a jamais souffert; actuellement 1^{er} avril 1903 elle n'a du côté OG aucune perception lumineuse. l'œil est très dur œil en bois., V = 0. — Glaucome absolu. Iris décoloré, pupille moyenne, ovulaire, à grand axe horizontal, chambre antérieure presque nulle. Atrophie irienne. Cornée non insensible. Pas de *gérontoxon*.

OD : V = perception d'une aire blanche de 5 centimètres de côté à 10 centimètres environ.

La cornée est sensible, pupille semi-dilatée, chambre antérieure diminuée. Tonus + 2.

Instillations de myotiques. Abaissement du tonus et resserrement marqué de la pupille.

Double iridectomie le 2 avril.

Le 9 avril, le tonus est normal.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE.

Appareil circulatoire.

Cœur. La malade se plaint de palpitations fréquentes, surtout après l'effort, les ascensions.

La matité est normale, le choc de la pointe exagéré en force, exagération appréciable à la main et par l'auscultation.

A la base, le deuxième bruit est clangoreux.

L'aorte ne bat pas dans l'espace sus-sternal.

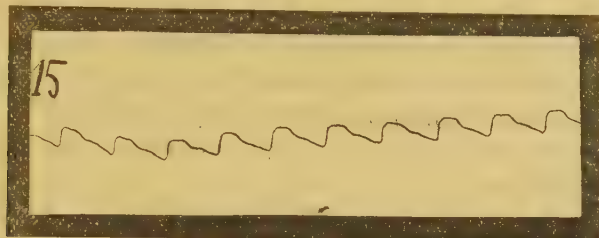
Artères périphériques. Les temporales et humérales, quoique assez grosses, ne sont pas notablement sclérosées. Radiales dures.

Petits signes : La malade a fréquemment des vertiges provoqués par une cause légère, le fait de se baisser ou de se moucher, un réveil brusque.

Le *pouls* est assez rapide : 96 à 120 pulsations.

La *tension* artérielle est forte : 21 à 22 centimètres Hg.

Le *tracé* (n° 15) présente un plateau caractéristique, il montre une légère arythmie.



Fonctions rénales.

La *quantité* d'urines par 24 heures s'élève de 1075 à 2000 centimètres cubes (la moyenne = 1255) ; il y a donc une légère ischurie. La *densité* est moyenne (1013 à 1019).

Pas d'albuminurie ni de glycosurie.

L'épreuve du bleu et la cryoscopie n'ont pas été faites.

OBSERVATION XVI

Glaucome chronique. Artériosclérose

Adolphe St-A., 50 ans, journalier, Saint-Julien, lit n° 9.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant toute sa vie, mort à 66 ans (?). Mère morte à 38 ans, de bacillose.

A eu 12 frères et sœurs, tous morts en bas âge. Il reste le seul enfant de toute cette famille.

Antécédents personnels. — A toujours été bien portant.

Pas de maladies vénériennes, pas d'éthylisme.

Histoire de la maladie. — Le malade dit avoir toujours été gêné pour voir de près et avoir toujours eu de loin une excellente acuité visuelle.

OG. La vue a baissé jusqu'à zéro, il y a quatre ans, assez

rapidement sans qu'il ait cru à la nécessité de prendre avis d'un oculiste.

OD. Depuis un an sa vue a baissé et il a dû, il y a cinq mois, cesser son travail.

Le 8 mai 1903, l'OG. est injecté, la cornée dépolie, assez régulière. La chambre antérieure est très diminuée.

L'iris est décoloré, atrophie, immobile. La pupille présente la teinte classique du glaucome, elle ne réagit pas du tout.

Tonus très légèrement élevé, malgré l'instillation de myotiques depuis huit jours.

Le trouble cristallinien n'empêche pas d'éclairer le fond d'œil, mais on ne peut pas voir la papille ni les vaisseaux.

Du côté droit, pas de réaction, cornée normale; chambre antérieure un peu petite. Iris décoloré, sans plaques d'atrophie. Pupille ronde en semi-mydriase, immobile, légère coloration verdâtre.

Tonus normal. V = compte les doigts à dix centimètres.

Au fond de l'œil, la papille est atrophique, non excavée, les veines grosses, non sinueuses; il n'y a pas de coude des vaisseaux.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur. — Rien au cœur qu'une exagération du claquement sigmoïdien au deuxième temps, à la base.

L'aorte n'est pas sentie derrière la poignée sternale.

Artères périphériques : Temporales normales, radiales et humérales grosses et sinueuses, un peu indurées, surtout les radiales.

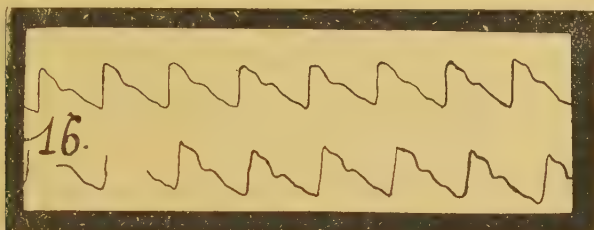
Rien du côté des veines.

Pas de *petits signes* du brightisme.

Le *pouls* compte 68 pulsations. Au sphygmomanomètre, on trouve une pression artérielle de 19 centimètres Hg.

Le *tracé sphygmographique* (n° 16) présente d'amples oscillations avec ascension très brusque.

Le plateau d'artériosclérose n'y est pas très net sur toutes les pulsations. Mais même sur les moins caractéristiques le sommet n'est pas aigu et la descente ne commence pas dès l'arrivée au sommet. Cette descente s'effectue en une courbe très



irrégulière, une première partie peu oblique puis une descente plus brusque, le ressaut du dirotisme suivi d'une ligne assez tendue.

Fonctions rénales.

La *quantité* des urines est exagérée, la polyurie atteint 2250 et 2400 centimètres cubes. Malgré cela la densité reste moyenne 1015-1016.

Pas d'albuminurie, pas de glycosurie.

On n'a pas fait de recherches sur la perméabilité au bleu, ni la cryoscopie.

— OBSERVATION XVII

Glaucome chronique irritatif. Artériosclérose

Emile P..., 50 ans, imprimeur lithographe. Saint-Julien, lit n° 21

Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans, après deux ans de troubles nerveux et intellectuels avec gâtisme.

La mère a eu plusieurs congestions cérébrales.

Une de ses sœurs semble bien avoir été atteinte de glaucome.

Elle était aveugle après plusieurs années de douleurs, de soins et d'opérations oculaires.

Antécédents personnels. — Pas de passé pathologique.

Léger tremblement éthylique; crampes fréquentes dans les mollets.

Histoire de la maladie. — Début en 1900 par l'œil gauche.

A la suite d'un traumatisme insignifiant, petit ulcère de la cornée qui guérit. On avait instillé de l'atropine qui provoqua une poussée glaucomateuse. Iridectomie 4 mois après.

Guérison avec diminution de l'acuité.

Aujourd'hui, 8 mai 1903, la cornée est petite, ovale, cerclée d'un *gérontoxon* très opaque, plus dense en haut et en bas; elle est insensible, non dépolie.

La chambre antérieure est normale; l'iris présente une iridectomie antiglaucomateuse classique.

Le fond d'œil, difficile à bien apercevoir à travers un cristallin glauque, ne semble pas avoir d'excavation papillaire.

$V = 0,5$.

Du côté de OD, le début date du mois de janvier de cette année. Le malade a eu des brouillards, vu des anneaux colorés; ces phénomènes persistent encore en mai, et commencent à le gêner au début de l'après-midi jusqu'au soir.

En mars, un oculiste lui prescrit la pilocarpine. Le malade est amélioré par le traitement: la gêne de la vue débutait seulement vers quatre ou cinq heures du soir.

Il vient demander qu'on l'opère à l'Hôtel-Dieu. Iridectomie le 9 mai. Le 11, la chambre antérieure est reformée, plus profonde qu'avant l'intervention. La cornée reste encore insensible et présente un *gérontoxon* très marqué, comme sur OG.

La cornée est petite et un peu ovale.

Le 11 mai: $V = 0,3$. Tonus normal.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur. — A la base, premier bruit râpeux, second bruit irrégulier, un peu clangoreux : on peut dire qu'il y a sténose aortique avec participation de l'orifice et des valvules.

L'aorte n'est pas saillante dans l'espace sus-sternal.

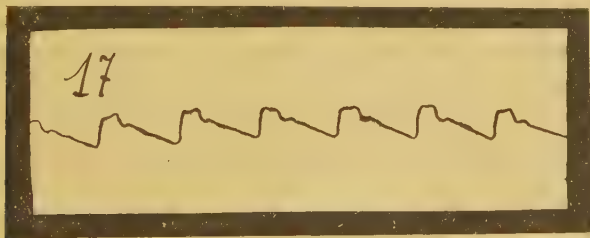
Les radiales, temporales et humérales sont assez dures.

Rien du côté des veines.

Comme *petits signes*, on note plusieurs épistaxis il y a 5 à 6 ans.

Le *pouls* est lent, 62 à 72 pulsations; la *tension* artérielle est loin d'être exagérée. Aux divers examens, on a noté 14 à 16 centimètres Hg.

En revanche, le *tracé* sphygmographique (n° 17) est absolument positif et caractéristique de la sclérose artérielle.



Étude des fonctions rénales.

Les données fournies par elle se rapprochent de la normale. La *quantité* des urines oscille de 1,400 à 2,250 centimètres cubes par jour. La *densité* varie de 1,012 à 1,017.

Il n'y a pas d'albuminurie ni de glycosurie.

La *perméabilité des reins* au bleu est presque normale. On doit cependant noter une légère prolongation de l'élimination.

Début = 45 minutes : normal.
Durée = 74 heures : un peu prolongée.
Intensité = Moyenne, maximum à 4^e heure.
Marche = Cyclique, continue.
Forme = Bleu et chromogène parallèles.

Nous ferons observer que c'est là un de nos observés chez qui les signes d'artériosclérose sont les moins nombreux et les moins intenses. Cependant l'auscultation, l'état des artères et surtout le tracé sphygmographique, à notre avis, permettent d'affirmer l'existence de l'angiosclérose.

OBSERVATION XVIII

Glaucome chronique irritatif. Artériosclérose

Charles P..., 60 ans, taillandier. Policlinique

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Canitie et calvitie très précoces.

Hémiplégie qui l'a frappé il y a 2 ans pendant son sommeil.

Il s'est éveillé avec les membres gauches flasques et impotents sans paralysie faciale.

Actuellement, il présente une hémiplégie à la phase spasmodique avec exagération des réflexes patellaire et antibrachial gauche.

Il avoue l'abus très grand des boissons fermentées et distillées : deux à trois litres de vin, deux à cinq « gouttes » par jour, assez fréquemment à jeun. Le rhum dans le café du déjeuner, une absinthe irrégulièrement.

Il présente une hypoesthésie assez marquée de son côté paralysé, n'a pas la démarche classique de Todd, et présente le signe de Babinski indifférent, le plus souvent son gros orteil ne réagit pas. Il s'agit peut-être d'une paralysie hystérique, mais nous n'avons pu trouver aucun autre stigmate, et l'histoire que raconte le malade est assez imprécise.

Histoire de la maladie. — Début par abaissement de la vue et troubles visuels consistant surtout en stéphanopsie colorée. OG a été pris quelques jours avant OD, en décembre 1902.

Actuellement, les cornées sont un peu petites, non insensibles, non dépolies.

Les deux chambres antérieures sont petites, les iris propulsés. Les pupilles non mydriatiques et régulières.

Du côté de OD, quelques douleurs, peu vives, le tonus est augmenté, $T = + 1$. Le champ visuel est très rétréci

H 12°

T 20°

B 10°

N 12°

Du côté de OG, le malade a eu quelques douleurs, mais ne souffre pas actuellement, le tonus est un peu plus élevé qu'à droite.

V = perception lumineuse, assez mauvaise, dans la moitié externe du champ visuel.

Le fond de l'œil montre des deux côtés une excavation avec coude des vaisseaux sur le bord de la papille. Les veines sont très grosses. Du côté nasal de OG, on voit quelques petites hémorragies rétinienne.

SYMPTÔMES D'ARTÉRIOSCLÉROSE

Appareil circulatoire.

Cœur. — La matité précordiale est très augmentée.

La pointe est déviée en dehors et en bas, dans le 6^e espace intercostal. Les battements assez violents à la palpation sont sourds.

Pas de souffles à l'auscultation.

L'aorte n'est pas sentie dans l'espace sus-sternal.

Artères périphériques. — Les humérales sont dures.

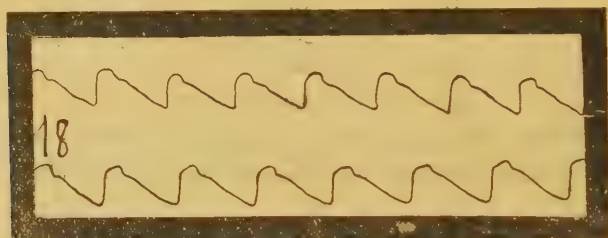
Les radiales et les temporales sont dures et sinueuses.

Rien du côté des veines.

Comme *petits signes* il faut relever : de la céphalalgie fréquente, de même que les vertiges.

Très souvent, le 4^e doigt de la main droite se refroidit et s'engourdit complètement.

Pouls. — On compte en moyenne 78 pulsations (76 à 78). Le pouls est tendu, bondissant, et marque 25 centimètres Hg au sphygmomanomètre Potain, ce qui constitue, comme on le voit, une *hypertension* très notable : c'est la plus élevée qu'aient présentée nos malades.



Le *tracé* sphygmographique (n° 18) présente les altérations caractéristiques de l'artériosclérose.

On trouvera à la fin de cette étude un tableau synoptique résumant ces observations et permettant de juger d'ensemble les résultats de ces recherches.

CHAPITRE IV

DISCUSSION DES RÉSULTATS

Que ressort-il de l'examen des faits cliniques que nous venons d'exposer dans ces dix-huit observations ?

Chez ces malades, qui présentent des lésions oculaires diverses dans leurs détails, mais qui se groupent nettement sous l'étiquette de glaucome primitif, sans classer ces glaucomateux d'après la forme clinique de leur maladie, ni ces scléreux suivant les manifestations très variables des troubles de leur appareil circulatoire, en un mot par le simple examen d'ensemble, il nous est permis de dire que nous n'avons pas trouvé un seul de nos malades qui soit absolument indemne de sclérose artérielle.

Nous ne nous contenterons pas de cette affirmation dont l'absolutisme risquerait de donner une idée fausse de notre opinion et de nous faire taxer de partialité, et ce chapitre est destiné à approfondir un peu cette question.

Nous savons très bien que notre statistique n'est pas bien nombreuse, et qu'il est regrettable que les circonstances ne nous aient pas permis d'établir pour tous

nos malades des observations aussi complètes que nous avons pu le faire pour quelques-uns d'entre eux.

Nos recherches présentent encore une autre faiblesse que nous n'ignorons pas, elles sont *unilatérales*, et faites seulement du point de vue de l'oculiste, nous voulons dire que nous n'avons envisagé la question que de la manière suivante : ayant observé un certain nombre de glaucomateux, nous avons recherché chez eux les stigmates de l'artériosclérose ; il faudrait, se plaçant à un point de vue opposé, chercher la survenue du glaucome dans des groupements d'artérioscléreux, préalablement observés alors qu'ils étaient indemnes de lésions oculaires. Mais il est facile de concevoir la rareté de telles observations : c'est le médecin général que le scléreux va consulter pour ses lésions artérielles ou pour les troubles pulmonaires, digestifs, ou nerveux qui en dépendent ; c'est à l'oculiste que ce malade va demander des soins le jour où son œil le fait souffrir. Il devient ainsi très difficile d'établir la fréquence du glaucome chez les artérioscléreux, et nous n'avons pu trouver nul renseignement à cet égard. Il pourrait même arriver que le glaucome soit le premier des signes qui ait troublé la quiétude du malade et attiré l'attention du médecin spécialiste ou général sur des lésions artérielles jusqu'alors totalement méconnues, et c'est le cas dans plusieurs de nos observations.

Ce n'est pas seulement pour le glaucome et l'artériosclérose que nous pouvons faire cette remarque, et de pareils faits sont d'observations fréquentes dans d'au-

tres maladies. Nous laissons de côté tous les cas où l'examen de l'appareil de la vision est indispensable pour compléter l'observation d'une maladie générale, et ne voulons parler ici que des cas où cet examen peut faire faire un diagnostic précoce ou même révéler pour la première fois au médecin la présence d'une maladie générale dont les symptômes, au niveau d'autres appareils, n'avaient pas encore appelé l'attention.

Parfois c'est la constatation d'une *cataracte* qui, dirigeant les recherches du côté de la glycosurie, fait reconnaître un *diabète* méconnu. D'autres fois, la première analyse de l'urine d'un malade qui décèle une *néphrite* a été provoquée par la présence constatée à l'ophtalmoscope d'une *rétinite* avec ses lésions si particulières, ses exsudats, ses hémorragies et la constellation maculaire. D'autres fois, enfin, des *paralysies* des nerfs moteurs du globe, complètes ou parcellaires ont permis de porter le diagnostic de *tabes incipiens* alors que les phénomènes d'incoordination motrice, et les signes classiques de la maladie n'existaient pas encore.

Dans les maladies qui nous occupent, les statistiques des médecins généraux et spécialistes seraient à peu près fatalement opposés, et ne présenteraient ni l'une ni l'autre les données moyennes, sincères, d'une statistique globale, et si nous pensons qu'il serait utile de pouvoir connaître la fréquence des cas où le glaucome survient dans un nombre élevé d'artérioscléreux « pris au hasard », nous croyons qu'il serait injuste de restreindre le sens de cette dernière expression, dont la valeur est singulièrement modifiée par les circons-

tances qui dirigent les malades vers les cliniques ophtalmologiques ou les services de médecine.

Les auteurs, dont nous avons cité les travaux, sont tous des oculistes et ont pris pour point de départ de leurs recherches, comme nous-même, les lésions oculaires. Il est possible et même probable que, lorsque l'usage sera plus répandu d'examiner systématiquement l'organe de la vision, même chez les malades généraux de nos services hospitaliers, on pourra, par occasion, chez des scléreux soignés pour des affections des grands appareils de l'organisme, assister au début de troubles oculaires, en particulier de glaucomes, et recueillir ainsi des données précieuses, qui, jusqu'à notre époque, sauf peut-être en matière de syphiligraphie et de neurologie, font à peu près totalement défaut pour compléter logiquement les **rapports des maladies oculaires avec la pathologie générale**.

On a pu voir, dans le chapitre où nous avons résumé les opinions des auteurs qui se sont avant nous occupés de la question qui nous intéresse, que les opinions négatives étaient rares, mais nous avons tenu à les rechercher en particulier, dans les ouvrages des partisans de l'origine nerveuse du glaucome, pensant que quelques-uns d'entre eux auraient pu s'attacher à trouver des cas de glaucome sans lésions cardio-vasculaires ; c'est à peu près en vain que nous avons cherché ; nous n'avons guère trouvé que l'opinion de Laqueur (1), citée plus haut, que pas un des glaucomateux qu'il avait vus

1) Laqueur, *op. cit.*, p. 102, 103, 104, 105, 106.

(1) LAQUEUR, *loc. cit.*

dans une longue période, ne présentait de troubles cardiaques officiels (*Herzklappenfehler*).

Enfin, sans qu'il soit besoin d'admettre ou de repousser la concomitance du glaucome et de l'angiosclérose, il faut faire intervenir une autre considération. Les observateurs soigneux ont pu constater des lésions anatomiques (au microscope ou à l'ophtalmoscope), des parois des artères de l'œil, lésions diverses d'artérite, athérôme, etc., sans être frappés de l'existence de manifestations sur les autres artères de l'économie; bien plus, pour une affection dont les rapports avec le glaucome ont été plusieurs fois montrés, nous voulons parler de la rétinite albuminurique (1), d'autres auteurs, tout récemment, ont montré, par des recherches anatomiques minutieuses qu'elle pouvait se rencontrer avec des lésions oculo-vasculaires graves, sans qu'on trouvât aucune autre artère du corps atteinte de lésions du même ordre (2) et, bien que nous n'ayons pas rencontré de cas absolument indemnes, la variabilité du nombre, de l'intensité et de la dissémination des symptômes cliniques d'artériosclérose que nous avons trouvés, nous porte à penser qu'il doit y avoir des glaucomateux chez lesquels un examen, même anatomique et, *a fortiori* un examen clinique, ne décèlerait rien dans l'appareil vasculaire. Enfin, nous verrons plus loin que, parmi les troubles qu'amène l'artériosclérose, les lésions anato-

(1) MONTHUS. — *Thèse Paris*, 1902.

(2) OPIN et ROCHON-DUYGNEAUD. — Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique. *Journal de Phys. et de path. gén.* n° 6, nov. 1903.

miques, les lésions oculaires, en particulier, ne sont peut-être pas l'élément le plus important à considérer dans l'étiologie du glaucome.

En revanche, des adversaires de cette notion si couramment admise de la concordance de l'artériosclérose et du glaucome pourraient ne voir là qu'une simple coïncidence sans qu'il y ait de liaison étiologique ; nous devons dire que nous soulevons cette objection sans croire qu'on puisse nous la faire sérieusement : le premier fondement de la valeur étiologique d'un symptôme est la fréquence avec laquelle on le rencontre dans la maladie envisagée, ce n'est qu'ensuite qu'il faut établir la véritable relation causale qui les lie ensemble. Mais ici nous rentrons dans la grande discussion de la pathogénie du glaucome dans le dédale de laquelle nous désirons ne pas pénétrer.

Nous nous proposons d'étudier la valeur des signes d'artériosclérose que nous avons recueillis et nous pensons que la manière la plus claire à la fois et la moins tendancieuse consiste à présenter la simple statistique de ces symptômes que nous examinerons, pour plus de commodité, suivant l'ordre dans lequel nous les avons recueillis dans chacune des observations : anamnestiques, examens du cœur, des artères, enfin des fonctions rénales. Un tableau synoptique à la fin de notre étude permettra de juger l'ensemble et servira en même temps de résumé à notre chapitre d'observations.

Généralités. — Nous voyons que l'hérédité générale et le passé pathologique de nos malades sont assez

chargés: dans plus de la moitié des cas, 10 sur 18, nous avons trouvé chez leurs ascendants et collatéraux, des manifestations du tempérament arthritique, prédisposition certaine à la sclérose ou, ce qui a plus d'importance, nous avons relevé chez eux-mêmes des infections laissant souvent après elles des séquelles cardiovasculaires, telles que le rhumatisme, la fièvre typhoïde et surtout la syphilis, ou des intoxications sclérosantes, comme l'éthylisme par exemple, enfin, les troubles vasculaires graves, anévrysmes (Obs. XIII) ou des troubles du système nerveux central, paralysie générale, hémiplegies (Obs. I, XVII auxquels on reconnaît dans la majorité des cas, pour origine, des troubles vasculaires.

Au point de vue local, notons en passant que nous avons trouvé l'hérédité homonyme deux fois chez des frère et sœur de nos observés.

Les antécédents personnels sont des plus démonstratifs : chez 5 seulement de nos malades (Obs. I, VI, XIII, XIV, XVI), nous n'avons pu relever ni infection, ni intoxication expliquant l'état de leurs artères ou un accident ancien imputable à leur artériosclérose.

Appareil circulatoire. — Si nous passons maintenant à l'étude de l'appareil central du système circulatoire, nous trouvons les résultats suivants. Deux cas seulement (Obs. II, XI) ne présentent aucun trouble appréciable par la percussion et la palpation de la région précordiale. Chez les 16 autres, nous avons trouvé diverses manifestations cardiopathiques, et constaté *sept* fois l'hypertrophie du cœur (Obs. I, III,

VI, X, XIII, XIV, XVII. *Deux* fois, des phénomènes douloureux relevant probablement de l'angine de poitrine, ou cette affection elle-même bien caractérisée (Obs. I, XII; *deux* fois une arythmie très intense (Obs. I, VI).

Parmi les lésions orificielles et valvulaires, les lésions aortiques dominant : *Dix* altérations des bruits d'auscultation à la base Obs. I, III, V, VIII, X, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, *une* fois des lésions mitrales seules (Obs. IV. *Deux* cas où sont réunies les altérations des deux orifices du cœur gauche Obs. VII, IX : enfin, *cinq* cas sans troubles des bruits orificiels Obs. II, VI, XI, XII, XVIII).

Le signe de l'élévation de la crosse aortique a été relevé *trois* fois seulement Obs. III, VII, XIII; *trois* fois aussi on a pu constater les battements des sous-clavières dans la fosse sus-claviculaire Obs. II, X, XIII).

Les altérations des artères périphériques sont plus constantes et nous n'avons trouvé nos malades indemnes que *trois* fois (Obs. III, IV, VII), du moins à la palpation. Les autres cas présentaient des altérations plus ou moins prononcées des tuniques vasculaires, portant sur les trois artères que nous avons régulièrement examinées : temporales, radiales, humérales, ou seulement sur les unes ou les autres.

Les lésions n'étaient pas chez tous aussi prononcées, et nous avons eu soin de considérer comme normales et indemnes de lésions scléreuses, les artères pour lesquelles la dureté des parois ou l'irrégularité dans la rectitude ou le calibre n'étaient pas manifestes : ce

n'est, pensons-nous que par ces scrupules dans l'évaluation qu'on peut donner quelque valeur à ces appréciations qualitatives, pour lesquelles aucun instrument de mesure ne peut venir en aide à la description.

Ensuite viennent dans nos observations, les symptômes groupés sous le nom de petits signes de l'angiosclérose, que nous envisagerons dans leur ensemble, signes pour l'énumération desquels nous renvoyons à notre premier chapitre.

Ils n'ont pas tous égale valeur, et l'on ne saurait mettre sur une même ligne l'exagération des réflexes rotuliens (1), par exemple, et les phénomènes de cryesthésie et de vertige; ils ne ressortissent certainement pas tous au même titre à l'artériosclérose et si les uns sont bien directement sous la dépendance de l'épaississement ou de la friabilité des tuniques vasculaires, d'autres sont plus probablement imputables à l'auto-intoxication et à un état suburémique, d'autres enfin causés par l'hypertension elle-même. Quoi qu'il en soit, ils sont très divers et très fugaces; les malades interrogés sur ce point renseignent fort mal l'observateur; aussi, malgré la grande importance bien connue de ces signes, nous ne pouvons en tirer un très grand parti et nous nous contenterons d'indiquer ici que *trois* seulement de nos malades (Obs. VI, XI, XVI), nous affirmè-

(1) Au moment où nous corrigeons nos épreuves nous lisons le résumé d'un travail de MM. Pic et Bonnamour (*Rev. de Méd.* 10 janv. et 10 fév. 1904) qui font de cette exagération des réflexes rotuliens un symptôme de parésie spasmodique dû à l'artériosclérose diffuse médullaire chez les athéromateux (*Arch. gén. de Méd.* 19 Avril 1904).

rent n'avoir jamais ressenti aucun des troubles qui nous permettent de penser aux petits signes d'angiosclérose.

Nous arrivons à un groupe de nos recherches, importantes par les résultats relativement précis qu'elles peuvent fournir, puisque ce sont les seules où une mesure cliniquement exacte intervienne, intéressantes surtout par la constance de leur sens positif au point de vue de nos conclusions. Ces recherches comprennent l'étude du pouls dans sa fréquence, sa forme et sa pression, par la sphygmographie et la sphygmanométrie.

Nous avons dit, dans un précédent chapitre, combien la fréquence du pouls est variable chez les artérioscléreux, suivant la période où ils sont de leur maladie, suivant la forme clinique de celle-ci, suivant ses manifestations cardiaques et surtout suivant l'état du rein et la toxémie qui peut en résulter. Le nombre des facteurs qui interviennent ici est considérable et, rien qu'à parcourir les tableaux de classification que donne M. le docteur H. Huchard, dans son livre (1), on peut se rendre compte de la difficulté qu'il y a à discerner les éléments qui régissent telle modalité du pouls:

La fréquence de la pulsation s'est montrée normale chez cinq de nos observés (Obs. VIII, IX, X, XII, XVIII.)

Et encore nous devons dire que l'irrégularité des nombres relevés pendant leur séjour nous oblige à faire de formelles réserves sur cette opinion.

(1) H. HUCHARD (*loc. cit.*).

Nous avons noté une tachycardie assez constante dans *quatre* cas (Obs. XI, XIII, XIV, XV,) au contraire la bradycardie chez un nombre beaucoup plus grand de malades (Obs. I, II, III, IV, V, VI, VII, XVI, XVII). Il ne s'agit, dans ces cas, de lenteur ni de rapidité extrêmes. Nous n'avons jamais compté plus de 120 pulsations ni moins de 60; ce n'est que la constance, pendant plusieurs jours de suite, d'un chiffre notablement au-dessous de 68 ou 70 pulsations, ou au-dessus de 80 qui fournit une base aux appréciations que nous venons d'énoncer.

Nous ferons seulement remarquer cette grande fréquence d'une *bradycardie relative* qui a attiré notre attention et nous a semblé assez intéressante à souligner, d'autant plus qu'elle fût pour nous assez inattendue.

Nous voulons rapprocher de cette remarque les résultats que nous a fournis la mesure de la pression artérielle, mesurée par écrasement de la pulsation radiale sous la poire en caoutchouc du sphygmomanomètre de Potain. Les résultats, ici, sont moins variables. Ces mesures nous montrent, pour cinq cas négatifs, où la tension était normale quand nous l'avons mesurée (Obs. VII, VIII, IX, XI, XVII,) **onze** cas d'hypertension manifeste, variable de 19 centimètres (chiffre où nous commençons seulement, pour plus de certitude, à compter les cas comme positifs) à 23 et même 25 centimètres Hg.

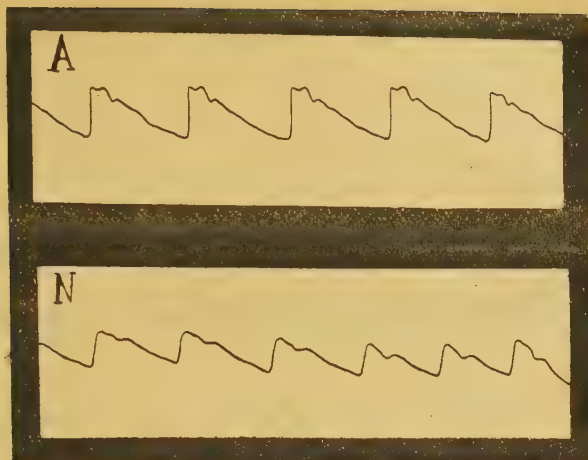
Nous attirerons encore ici l'attention sur la variabilité de ce symptôme, suivant toutes sortes de causes, soit physiologiques, soit pathologiques, la fatigue, l'attitude,

l'ingestion d'aliments, les périodes de la digestion, et en particulier sur l'action hypotensive du repos, du repos au lit surtout. Aussi, il nous est permis de supposer que parmi nos cinq malades indemnes, des examens pratiqués ultérieurement, auraient fourni des chiffres plus élevés.

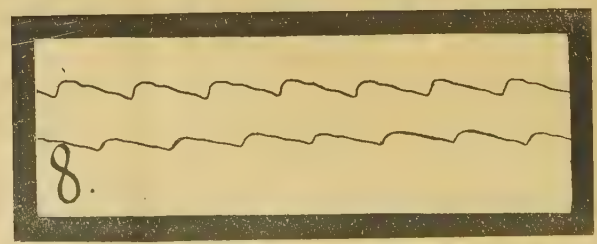
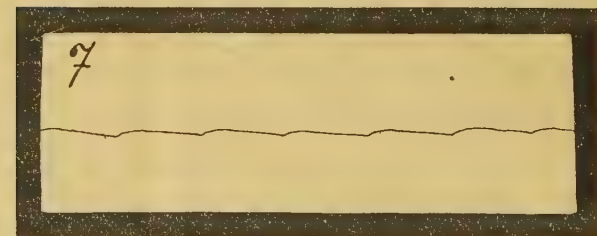
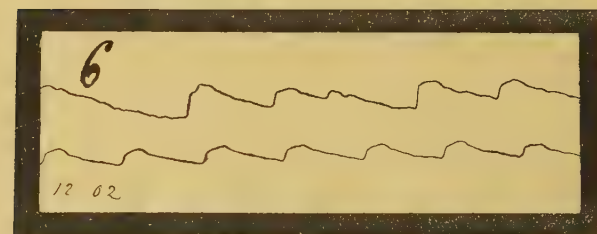
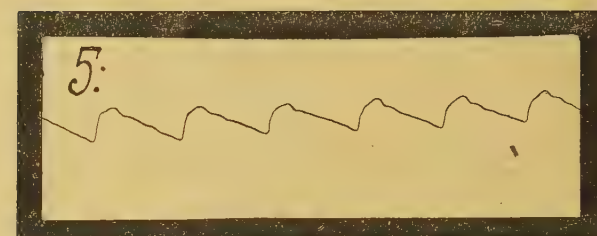
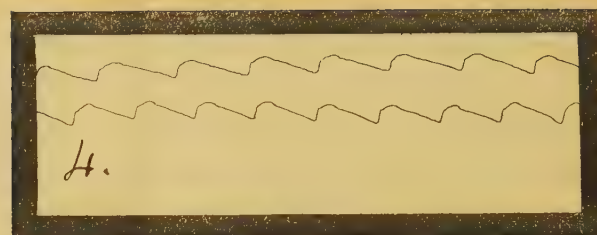
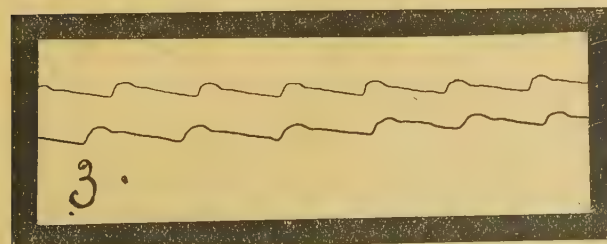
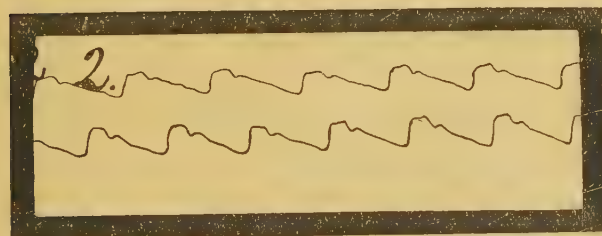
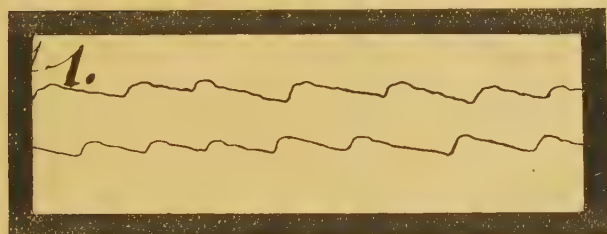
C'est dans l'étude sphymnographique, que nous allons envisager maintenant, que nos résultats se sont montrés le plus constamment affirmatifs, comme on en peut juger par l'examen des sphymnogrammes réunis ici. On verra que tous, bien qu'inégalement caractéristiques, présentent à considérer des altérations parallèles et extrêmement importantes. Sur tous nous retrouvons d'une façon très nette les altérations que nous avons décrites dans notre premier chapitre. On peut voir, en effet, sur ces sphymnogrammes, l'ascension brusque verticale, plus ou moins ample, suivie du plateau caractéristique de l'artériosclérose après lequel vient une descente prolongée ne présentant que peu ou pas d'oscillations, et sur laquelle, dans la plupart des cas, on ne trouve plus trace de l'encoche du diastolisme physiologique.

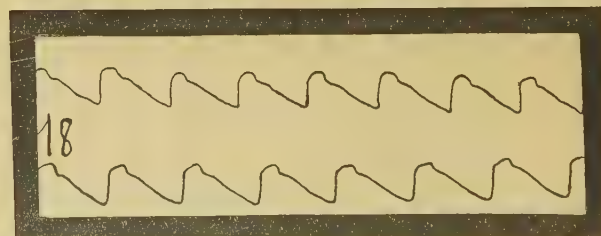
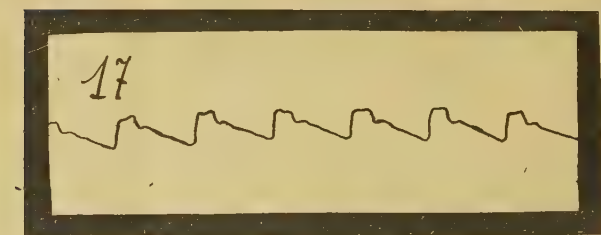
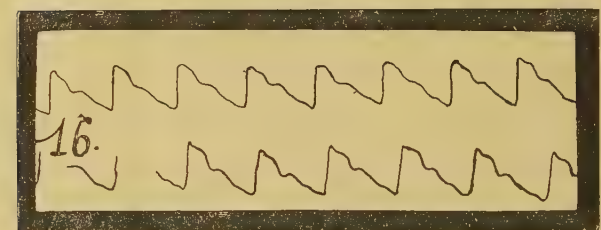
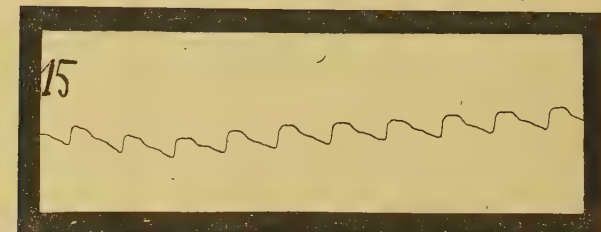
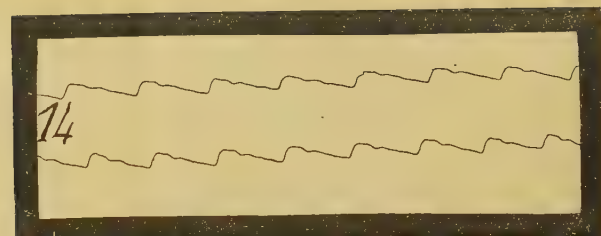
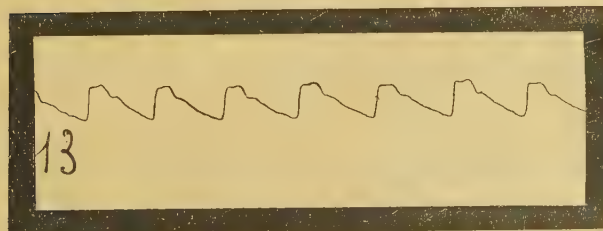
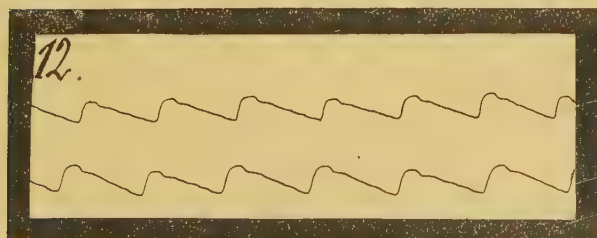
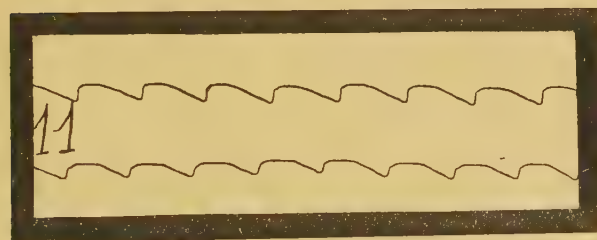
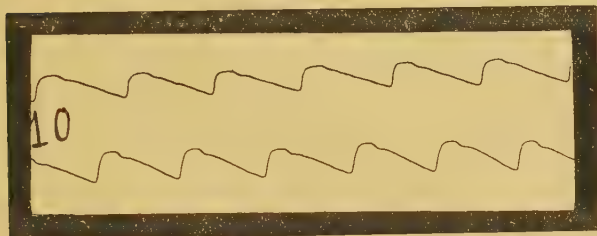
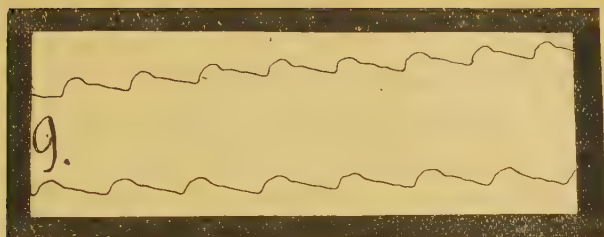
Sans vouloir reproduire ici tous les tracés, nous extrayons les plus intéressants et l'on verra ci-contre par leur comparaison, à quel point ils sont caractéristiques.

Fonctions rénales. — Nous arrivons maintenant à l'étude des fonctions rénales : l'examen sommaire consistant en la mesure de la quantité et de la densité et en l'analyse qualitative nous fournit déjà quelques



A. — Sphygmogramme d'un artérioscléreux.
N. — Sphygmogramme normal.





renseignements. L'urine du nyctémère, mesurée dans 16 cas s'est trouvée *trois* fois normale (Obs. II, IV, X), *neuf* fois hyponormale (Obs. I, V, VI, VII, IX, XI, XII, XIV, XV), *trois* fois seulement (Obs. III, XVI, XVII), nous avons pu observer une polyurie assez marquée.

Nous avons eu le plus souvent affaire à des urines pauvres et peu denses ; c'est d'ailleurs là, pour un même malade, une donnée qui varie beaucoup avec toutes sortes de causes, en particulier avec la quantité émise, mais pas toujours dans le même sens qu'elle, et il nous a été donné maintes fois d'observer des bocaux plus remplis à certains jours d'une urine de densité plus forte. Ne pouvant nous contenter de moyennes arithmétiques, qui, comme il arrive presque fatalement dans un aussi petit nombre d'examens, ne sont pas plus l'expression de la vérité que l'un ou l'autre des deux chiffres extrêmes, nous renvoyons au tableau synoptique qui résume nos observations où nous donnons ces trois chiffres et nous ne retenons ici que les cas absolument nets d'hypodensité (Obs. III, VI, IX, X, XI), où même le chiffre le plus fort, reste au-dessous de 1015, poids minimum qu'on ait coutume de considérer comme normal.

Passons à l'examen des résultats que nous ont donnés l'épreuve de l'élimination provoquée du bleu de méthylène chez dix de nos malades et, chez cinq d'entre eux, l'étude cryoscopique des urines.

Pour la première de ces recherches on voit que dans les dix cas examinés, la perméabilité rénale est altérée, le plus souvent d'une manière considérable ; il n'y a

guère qu'un cas (Obs. XVII) où on ne peut noter qu'une très légère prolongation dans la durée de l'élimination, tous les autres présentent des perturbations graves : durée extrêmement prolongée, marche polycyclique, intermittente.

Sans vouloir retirer de leur valeur aux signes donnés par l'épreuve d'élimination du bleu, nous devons rappeler en ce lieu que la perméabilité du rein pour les diverses substances qui doivent le traverser n'est pas la même pour toutes et que les altérations de cette perméabilité ne sont pas nécessairement les mêmes pour les chlorures et l'iodure de potassium, par exemple, et pour le bleu de méthylène.

On a même voulu donner à ce procédé une valeur plus grande dans l'appréciation des lésions d'ordre chirurgical; néanmoins, dans les affections médicales des reins, les néphrites aiguës ou chroniques, cette épreuve ne laisse pas de fournir des renseignements qui sont loin d'être négligeables, et les différents types d'élimination sont bien tranchés.

Bien que portant sur un moins grand nombre de cas, nos recherches de cryoscopie urinaire nous ont donné des résultats absolument concordants et font juger de l'intensité des troubles des fonctions rénales. Chez deux de nos malades (Obs. I, XI), nous trouvons le type de l'insuffisance rénale absolue de Claude et Balthazard, c'est-à-dire diminution de la diurèse moléculaire totale et en même temps augmentation du rapport des molécules chlorurées aux molécules élaborées ($\frac{\Delta}{\delta} > \text{normal}$),

ce dernier chiffre exprimant les troubles de l'activité épithéliale du tube rénal, l'abaissement de la diurèse moléculaire totale ($\frac{\Delta V}{P}$) représentant l'insuffisance de l'émonction rénale totale. Ces cas sont un peu particuliers et, chez nos scléreux, il est moins étonnant de voir que les trois autres formules cryoscopiques correspondent aux types d'insuffisance relative où une compensation polyurique, d'ailleurs plus ou moins imparfaite, vient abaisser d'une part le rapport ($\frac{\Delta}{\delta}$) et surtout remonter le taux de la diurèse moléculaire totale.

Si l'on n'aperçoit pas tout d'abord l'utilité de ces recherches dans notre sujet, nous voudrions, en quelques lignes, en souligner l'intérêt. On n'ignore pas la fréquence et l'importance des troubles de la dépuration urinaire chez les artérioscléreux, la même dégénérescence qui frappe les tuniques artérielles, atteint dans un très grand nombre de cas le tissu même du rein et constitue la néphrite chronique interstitielle : c'est tour à tour à l'état toxémique qu'elle provoque et aux troubles de vascularisation qu'on a pu imputer les différents petits signes sur lesquels nous insistions plus haut.

Les lésions du glomérule et du tube urinifère, aussi bien que celles du système circulatoire général, viennent vicier l'émonction urinaire, et ce trouble se reflète d'une manière très appréciable dans le résultat du travail rénal qui est l'urine émise.

Déjà les renseignements sont précieux qu'on peut

tirer de l'étude physico-chimique de l'urine par la mesure, la densimétrie et l'analyse ; mais l'étude de la perméabilité rénale par l'élimination provoquée et la cryoscopie se propose de pénétrer plus avant dans le phénomène de la sécrétion urinaire ; elle ne se contente pas du résultat global, elle veut fouiller les divers temps, analyser les phases et juger des troubles des différents facteurs de la dépuraction par la considération des rapports des différents matériaux de l'urine soit entre eux, soit en regard du volume de l'urine émise et du poids du sujet.

Entre les mains de chercheurs expérimentés, ces méthodes ont fourni des résultats très intéressants : ils ont pu, par l'étude d'un grand nombre de cas normaux et pathologiques, trouver un ordre dans les résultats recueillis et grouper autour d'un petit nombre de formules typiques, répondant à des types cliniques bien caractérisés, les différentes formules urologiques. On ne saurait encore, de l'aveu même de propagateurs de ces méthodes, lesquelles ne sont d'ailleurs pas à l'abri de toute critique, prévoir si elles donneront à la clinique tous les résultats qu'on espérerait, mais, si faible que soit l'appoint, qu'en leur état actuel, elles puissent fournir à notre étude, il nous a semblé intéressant de les utiliser.

Dès le début de nos recherches, nous avons été frappé de ce fait que tous nos malades semblaient présenter des altérations rénales. Il s'agissait de types cliniques d'artériosclérose assez particuliers, et l'attention des chercheurs actuels étant fort tournée de ce côté,

nous n'avons pas été étonné de lire en ces derniers temps une série d'études tant ophtalmologiques que générales qui étaient bien pour nous confirmer l'utilité de cet ordre de recherches.

Nous fûmes donc très vite amené à attacher une grande importance à la constante présence des lésions rénales chez nos malades. Nous n'avions en vue tout d'abord, en nous livrant à cette étude urologique, que de déceler des symptômes observés maintes fois chez les scléreux ou l'existence de néphrites interstitielles. Mais la gravité des troubles que nous rencontrions et leur constance s'imposa très vite à notre attention. De plus, la question de l'imperméabilité rénale et de ses relations avec les œdèmes, avec l'hypertension artérielle est tout à fait à l'ordre du jour; en ophtalmologie même, et plus spécialement au sujet du glaucome, elle a occupé tout récemment et occupe encore les chercheurs.

Que nous partions de la notion d'hypertension artérielle ou de celle de l'hypertonie oculaire, nous arrivions presque sûrement à étudier la perméabilité rénale chez nos malades dans un but plus précis que celui que nous avions tout d'abord envisagé.

Dans leur toute récente communication, MM. AMBARD et BEAUJARD ont montré quelles étroites relations unissent la tension sanguine et la concentration en chlorure des humeurs de l'organisme.

Leurs travaux les conduisent à conclure, en faveur de cette théorie, que « des substances vaso-construc-
« tives ou excito-cardiaques, imprégnant les tissus ou
« charriées par le sang, sont la cause de l'hypertension

« artérielle, soit que les chlorures agissent comme tels,
« soit que la rétention chlorurée ne soit que le témoin
« de la rétention de poisons jusqu'ici soupçonnée,
« mais non encore démontrée (1) ».

Nous constatons chez nos malades, en même temps que l'hypertension artérielle très prononcée, la présence de grosses altérations de la perméabilité rénale, ce qui ne laisse pas d'être déjà fort intéressant.

On a souvent considéré que le glaucome était, en fin de compte, un syndrome produit par un état œdémateux du vitré, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause. Peut-être cette vue est-elle un peu simpliste et, sans doute, il y a là plus qu'un phénomène relevant uniquement de troubles mécaniques ou de l'osmose. Du moins ce rapprochement a-t-il le mérite, sans préjuger des théories pathogéniques, de donner une idée un peu plus précise des causes prochaines du processus et des accidents glaucomateux, et d'expliquer une bonne partie des symptômes.

M. A. TERSON (2), dans un premier travail, dont nous avons parlé plus haut, et, plus récemment, dans une autre étude « Sur la nature du glaucome aigu, » va plus loin, et, cherchant à retrouver dans la pathologie générale, un syndrome comparable à celui du glaucome, il est amené à ces phénomènes si spéciaux, si foudroyants, qu'on a décrits sous le nom d'*œdèmes aigus*, et qu'on a

(1) AMBARD et BEAUJARD. Causes de l'hypertension artérielle. *Arch. gén. de méd.*, 1^{er} mars 1904.

(2) A. TERSON. Sur la nature du glaucome aigu. *Ann. d'occul.*, 1901, t. CXXVII, p. 22 et loc. cit.

plus particulièrement vus et étudiés au niveau du poumon. M. Terson pousse très loin sa comparaison entre le glaucome et ces manifestations congestives pour lesquelles, « d'après Renaut et Teissier, paraît généralement nécessaire cette trilogie pathogénique, la « *toxi-infection*, les *accidents nerveux* et les *troubles mécaniques*. »

Si l'on ajoute à cela des prédispositions oculaires, la localisation s'explique, et tous les faits étiologiques établis par la clinique peuvent rentrer dans le nouveau cadre que cette hypothèse pathogénique leur offre.

Ces prédispositions, nous les trouverons dans la présence d'une réfraction hypermétropique, si fréquemment constatée chez les glaucomateux ou dans l'astigmatisme préexistant, ou dans telles malformations oculaires, qui peuvent être héréditaires ou familiales et qui semblent, dans ces cas, expliquer la présence de glaucome dans certaines familles, dans certaines races, la race sémitique, par exemple, comme c'est un fait bien connu. On a observé parfois certaines dystrophies cornéennes, des cornées petites, un peu carrées, ou peut-être certains états prédisposants de l'angle irido-kératique, qui comptent très probablement parmi les causes du glaucome, soit par les dispositions anatomiques qu'elles constituent, soit par les troubles et la fatigue qu'elles déterminent au niveau des yeux. Il y a bien là de quoi expliquer la localisation d'un processus dont le point de départ serait dans l'état général.

De ces comparaisons de l'œdème glaucomateux du

vitré avec les œdèmes brightiques et à la suite des travaux bien connus de M. ACHARD, de M. WIDAL et de leurs collaborateurs (1), devait naître l'idée d'appliquer au premier les recherches que ces auteurs firent sur la pathogénie des œdèmes généraux : ces recherches ont été faites, et non sans résultats.

Dans un travail publié récemment, M. A. CANTONNET rassemble une série d'observations de glaucomateux, chez lesquels il a institué un « essai de traitement par les substances osmotiques. »

Considérant le vitré comme un diverticule de la fente lymphatique générale, cet auteur a pensé que la rétention chlorurée jouait un rôle dans la pathogénie du glaucome ; il a recherché chez ses malades l'état de la perméabilité rénale aux chlorures, et, suivant qu'elle était normale ou diminuée, il a provoqué chez les patients une polyurie et une chasse chlorurique, ou les a soumis à une cure de déchloruration. Il a pu voir ainsi, dans tous les cas sauf un, de ceux qu'il publie, une amélioration survenir sous l'influence de ce traitement. Bien plus, certains de ses malades, par un léger écart du régime déchlorurant, ont provoqué dans leurs yeux de nouvelles poussées glaucomateuses, jugeant ainsi l'in-

(1) ACHARD : Mécanisme régulateur de la composition du sang ; *Presse médicale* 11 sept. 1901.

ACHARD, LAEPER et LAUBRY : L'eau dans l'organisme à la suite de la ligation du pédicule rénal. *Arch. de méd. expérim.* janvier 1903.

WIDAL et LEMIERRE : Pathogénie de certains œdèmes brightiques : action du chlorure de sodium ingéré. *Soc. méd. des hôp.* 12 juin 1903.

WIDAL et A. JAVAL : La cure de déchloruration ; *Soc. méd. des hôp.* 26 juin 1903 et *Presse Médicale*, 27 juin 1903.

fluence indiscutable de la rétention chlorurée. Nous n'avons pas à insister sur la valeur thérapeutique de ces recherches et de leurs résultats; nous n'en voulons retenir ici que la signification pathogénique (1).

Enfin un autre rapprochement s'impose, nous semble-t-il, du glaucôme avec d'autres troubles à début foudroyant, qu'on a fait dépendre de l'hypertension artérielle. Nous voulons parler des amauroses subites des saturnins, des urémiques et des éclamptiques. Dans sa communication du mois de février, M. H. Vaquez (2) a parlé de l'importance primordiale qu'il faut donner à l'hypertension artérielle dans la genèse de ces accidents; et, à ce sujet, il a dit, parlant de cette hypertension : « Je la considère aujourd'hui, quelle que soit d'ailleurs la cause qui l'a provoquée, comme capable d'expliquer à elle seule un certain nombre d'accidents, et non des moindres, que l'on a coutume de rattacher, non pas à l'élévation excessive de la tension artérielle, mais à l'affection qu'elle accompagne ». Pour le glaucôme aussi, nous semble-t-il, il pourrait en être de même et c'est là peut-être ce qu'il faut ajouter aux lésions anatomiques des vaisseaux, locales ou générales, qu'on a pu trouver chez les glaucomateux.

C'est peut-être ce qu'on pourra répondre à ceux qui nieraient le rôle de l'artériosclérose dans l'étiologie du glaucôme, sous prétexte que cherchant cette maladie,

(1) A. CANTONNET. — Essai de traitement du glaucôme par les substances osmotiques. *Arch. d'opht.* Janvier 1904.

(2) H. VAQUEZ. — Communication à la *Soc. méd. des Hôp. de Paris* 5 février 1904.

et spécialement les lésions athéromateuses, ils ne l'ont pas trouvée, ou trop peu accusée : il faut bien savoir que l'hypertension artérielle ne relève pas que de l'épaississement ou des indurations des parois artérielles, loin de là (1). C'est ce grave trouble fonctionnel de l'exagération de la tension qui domine ici tous les phénomènes imputables à l'artériosclérose ; et, étant donné ses relations évidentes avec l'état rénal, avec la concentration des humeurs en chlorures, les lésions portant sur les tuniques vasculaires, bien que gardant une importance indéniable, par exemple au point de vue des hémorragies, passent au second plan.

TERSON et CAMPOS (2) insistent déjà sur la variabilité de l'hypertension et BAJARDI (3) aurait remarqué que les accidents qu'elle peut déterminer au niveau de l'œil ne coïncideraient pas tant avec son paroxysme ou avec les périodes où elle se maintient avec *l'état habituel d'hypertension*, comme disent Terson et Campos qu'avec les *variations brusques* qu'elle éprouverait soit en s'abaissant, soit en s'élevant rapidement.

Quoi qu'il en soit, il y a là un faisceau de faits cliniques et d'opinions intéressants au premier chef, touchant la pathogénie du glaucome. Malheureusement la solution du problème n'en est que reculée, car les causes de l'hypertension sont loin d'être connues complètement et les questions qui se posent ici sont très nombreuses.

(1) AMBARD et BEAUJARD. — *loc. cit.*

(2) TERSON et CAMPOS. — Tension artérielle générale chez les glaucomateux (*Arch. d'opht.* 1898, p. 209).

(3) P. BAJARDI. — *Loc. cit.* (cf. ci-dessus p. 27).

Toute la pathogénie de l'hypertension est encore environnée d'incertitude. Quel est le phénomène physiologique qui règle la tension ? Comment est-il troublé, par quoi ? S'agit-il d'un phénomène simplement mécanique, osmotique, dû à l'hydrémie par rétention chlorurée, d'une intoxication par rétention de substances toxiques, ingérées, ou secrétées par l'organisme ; dans ce dernier cas ces poisons sont-ils les déchets du travail cellulaire, ou le produit secrété avec exagération ou non éliminé d'une glande à fonction interne. On ne saurait affirmer rien de définitif à ce sujet, dit M. Vaquez, mais à la suite des travaux de divers auteurs, peut-être est-il permis de faire quelques hypothèses intéressantes soit du côté de la rétention chlorurée soit du côté des fonctions des *capsules surrénales*. Dans la physiologie et la pathologie encore bien obscures de ces organes, on a fait en ces derniers temps quelques progrès qui semblent ouvrir aux chercheurs une voie fort intéressante ; c'est de ce côté, pense M. Vaquez, qu'il faut diriger les recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, qui expliqueront peut-être la pathogénie de l'hypertension artérielle.

Sans élargir autant le sujet, et en restant dans les limites de nos recherches, nous voudrions appeler l'attention sur quelques-uns des faits que nous y trouvons. Nos malades, en général, sont des artérioscléreux avec manifestations rénales, avec diminution de la perméabilité du rein, affaiblissement de la diurèse et hypertension artérielle notable. Ils présentent presque tous une lenteur du pouls qui, bien que peu marquée, nous a

paru digne d'être soulignée. Cette bradycardie ne peut-elle en effet être rapportée à un état toxémique de nos sujets ? Tous aussi présentent des petits signes d'artériosclérose qui, pour variés qu'ils sont suivant les cas, n'en ont pas moins été, les uns ou les autres, très constamment observés par nous. Si, à côté de ces différents troubles, on considère les faits de pathologie générale et spéciale dont nous parlons dans les lignes qui précèdent, on est fortement impressionné par les considérations pathogéniques qui tendent à rapprocher le glaucome et les troubles rénaux. Il ne serait peut-être alors pas trop aventureux de ranger le glaucome primitif, parmi les manifestations plus ou moins directes de l'imperméabilité rénale et de l'hypertension artérielle et d'en faire un trouble comparable soit à un œdème ordinaire, soit à un œdème aigu, sous l'influence d'une hyper-sécrétion ou d'une rétention locales, ou même sous la dépendance d'un trouble nerveux qui resterait à déterminer.

S'agit-il là de phénomènes d'excitation des nerfs trophiques ou vaso-moteurs de l'œil, faut-il faire intervenir des troubles bulbaires, comme il en existe tant chez les artérioscléreux et qui forment une bonne partie de la pléiade si intéressante des petits signes ? Il serait prématuré de le dire ; qu'il nous soit cependant permis d'appeler l'attention sur la présence de vomissements qu'on observe si souvent chez les glaucomateux et sur la bradycardie que nous avons trouvée chez nos malades, qui sont, eux, des faits qui peuvent sans difficulté se ranger sous la seconde des causes nerveuses dont nous

venons de parler, sur laquelle d'ailleurs nous ne voulons pas insister davantage.

Peut-être des recherches expérimentales pourront-elles fixer un peu mieux les causes déterminantes du glaucome et nous espérons pouvoir chercher quelque peu dans cette voie où d'autres sont déjà engagés. Cette étude clinique n'aura servi qu'à établir et à fixer sur des faits aussi minutieusement observés que nous l'avons pu, la notion de la concomitance du glaucome et de l'artériosclérose. Déjà il semble qu'on puisse aller beaucoup plus loin dans le rapport à établir entre ces deux maladies et accorder à celle-ci une réelle action étiologique sur celui-là. Peut-être de nouveaux faits permettront-ils de voir dans le glaucome une manifestation plus ou moins directe de l'artériosclérose, déterminée en partie par les lésions anatomiques locales de la maladie, dépendante encore de l'état humoral qu'elle provoque, localisée par une irritation locale ou un trouble nerveux, bulbaire ou autre, au niveau de l'organe de la vision. Il faut espérer que dans ce domaine, aussi bien au point de vue de la pathogénie du glaucome que de son traitement, l'ophtalmologie bénéficiera largement des connaissances nouvelles qu'a su acquérir en ces derniers temps la pathologie générale.

CONCLUSIONS

1° A la suite de l'étude clinique complète des **dix-huit cas de glaucome primitif** que nous avons examinés, nous avons trouvé chez **tous** nos malades des symptômes **d'artériosclérose**.

2° Les manifestations de l'artériosclérose, chez nos sujets, sont extrêmement variées, mais on peut les ranger en deux grands groupes :

a) celles qu'on a observées sur l'appareil cardio-vasculaire,

b) celles qui intéressent les fonctions rénales.

3° Parmi les localisations du premier groupe, les plus fréquemment constatées furent les lésions de l'orifice aortique, de la crosse et des artères périphériques.

4° Il faut faire une mention spéciale de l'exagération de la tension artérielle qui s'est montrée fréquente et notable.

De même pour l'examen sphygmographique : **tous** les sphygmogrammes présentent des altérations plus ou moins intenses, mais toujours positives.

5° Parmi les manifestations rénales on a pu en constater souvent de considérables chez presque tous les malades examinés. Chez tous ceux où on l'a étudiée, la perméabilité rénale s'est montrée très altérée, très diminuée.

6° Ces faits, rapprochés de recherches d'autres observateurs et expérimentateurs, semblent permettre d'accorder à ces différents éléments un rôle important dans l'étiologie du glaucome.

7° En tête de ces différents facteurs, il faut ranger **l'hypertension artérielle** avec les causes qui la produisent, quelles qu'elles soient (impermeabilité rénale, rétention chlorurée, rétention toxique, troubles d'origine surrénale, etc.).

Vu :
Le Professeur :
DE LAPERSONNE.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — Mécanisme régulateur de la composition du sang. *Presse Médicale*, 11 septembre 1901.
- ACHARD et CASTAIGNE. — Examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée. (*Œuvre Médico-chirurgicale*. (*Monographie* n° 23). Masson 1900.
- ACHARD, LÆPER et LAUBRY. — L'eau dans l'organisme à la suite de la ligature du pédicule rénal. *Arch. de méd. expériment.*, janvier, 1903.
- AMBARD et BEAUJARD. — Causes de l'hypertension artérielle. *Archives générales de Médecine*, 1^{er} mars 1904.
- P. BAJARDI. — La pressione endoarteriosa generale in rapporto col glaucoma. *Giornale della R. Accad. de Medicina di Torino*, LXIII, IV, vol. 6, p. 65.
- V. BALTHAZARD. — Les applications médicales de la cryoscopie. *Rev. gén. in Gaz. hôp.*, 4 mai 1901.
- E. BERGER. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. *Paris, Masson*, 1892.
- LÉON BERNARD. — Les fonctions rénales dans les néphrites chroniques. *Thèse Paris*, 1900.
- La cryoscopie et ses applications cliniques. *Revue de Médecine*, 10 févr. 1902.
- Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale. *Encyclopédie des Aide-Mémoire Leauté, Masson*, 1903.
- BIRNBACHER et CZERMAK. — Beiträge zur pathologischen Anato-

mie und Pathognese des Glaucoms. *Arch. für. Opht.*, XXXI, I. p. 297 et XXXII, II p. 1.

DE BOURGON. — Sur le glaucome hémorragique. *Thèse Paris*, 1892.

A. CANTONNET. — Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques. *Arch. d'Opht.*, janvier 1904.

J. CASTAIGNE. — Diagnostic de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène. *Rev. gén. in Gaz. hôp.*, 11 juin 1898.

CORNELIUS CELSIUS. — De Medicina libri octo. *Lib. VI. Cap. 6.* §§ 35 et 37.

A. CHAUFFARD. — La perméabilité rénale au cours des ictères infectieux. *Presse Médicale*, 8 janvier 1898, p. 13.

A. CHAUFFARD et A. CAVASSE. — Contribution à l'étude de la perméabilité rénale chez les hépatiques. *Presse Médicale*, 12 mars 1898, p. 129.

CLAUDE et BALTHAZARD. — Cryoscopie des urines dans les affections du cœur et des reins. *Presse médicale*, 17 février 1900 et *Journ. de physiol et de pathol. générale*, septembre 1900.

— Eléments de diagnostic et de pronostic fournis par la cryoscopie urinaire. *Compte Rendu Acad. des Sciences*, 20 novembre 1889.

DELALANDE. — De l'Artériosclérose et de ses principales manifestations oculaires. *Thèse Paris*, 1887.

DESMARRES. — Traité des maladies des yeux, *Paris, Baillière*, 1847.

CLAUDIUS GALENUS. — In Aphorismos Hippocratis Commentaria, III, 31.

GARNIER. — Einiges über Glaukom und die damit Zusammenhängenden Gefassveränderungen. *Arch. für Augenheilk*, 1892, XXV, S. 24.

— Einiges über die endarteritischen Veränderungen des Augengefässe. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk*. 1892, S. 9.

HIPPOCRATE DE COS. — Aphorismes, III, 31.

- A. HIRT. — Über Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaukom. *Inaugural Dissertation. Würzburg, 1899.*
- H. HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. *Paris, 1899, 3^e éd., t. I. Doin, édit.*
- EUGEN JACOBSON. — Zur Statistik des primären Glaukom. *Inaugural Dissertation. Würzburg, 1903.*
- JACOBSON. — Beitrag zur Lehre von Glaukom. *Arch. für Opht., XXIX, XXX, 1. XXXII, 3.*
- EDMOND KÖNIG. — De l'artériosclérose et des affections oculaires qui en dépendent. *Thèse Paris, 1890.*
- O. LANGE. — Über Glaukom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. *Sammlung zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk. von Vossius. Halle, 1896.*
- LAQUEUR. — Prodromalstadium des Glaukoms. *Arch. f. Opht. XXVI, 2. S. 1-28.*
- LÉTIENNE et MASSELIN. — Précis d'urologie clinique. *C. Naud, Paris, 1904.*
- A. MAÎTRE-JAN. — Traité des maladies de l'œil. *Troyes, 1722.*
- L. MAUTHNER. — Glaukom. *Wiesbaden, 1881.*
— Lehre vom Glaukom. *Wiesbaden, 1882.*
- CARL MEURER. — Über Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaukom. *Inaugural Dissertation. Würzburg, 1884.*
- JULIUS MICHEL. — Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet der Carotis. *Festschrift zu Ehren HORNERS, 1881, S. 1.*
— Lehrbuch des Augenheilkunde, *Wiesbaden, 1890. S. 375 et sq.*
- A. MONTHUS. — Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques. *Thèse Paris, 1902.*
- PAUL MULON. — Applications médicales de la cryoscopie. *Thèse Paris, 1901.*
- OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique. *Journ. de physiol. et de pathol. gén. Novembre 1903.*

- P. PANAS. — Traité des maladies des yeux. *Tome I, pages 499 et sq., p. 513 et sq. Paris, 1894. Masson. édit.*
- P. PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires. *Paris, Masson, édit., 1898, p. 59 et sq., 98 et sq., 114 et sq.*
- PRIESTLEY SMITH. — Glaucom in *Norris and Olliver : Diseases of the Eye, System of 1900. Vol. III, p. 629-684.*
- RAEHLMANN. — Erkrankungen der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosclerose. *Zeitschrift f. Klin. medicin. XVI, p. 606.*
- H. ROGER et A. GOUGET. — Maladies des artères, in *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. Tome VI, p. 526.*
- SCHMIDT-REMPLE. — Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten (*Spezielle path et therap. von H. Nothnagel Bd. XXI, ch. IV, S. 426. Wien, 1898.*
- A. TERSON et CAMPOS. — Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux. *Arch. d'opht., XVIII, p. 209, avril 1898.*
- A. TERSON. — Sur la nature du glaucome aigu. *Annal. d'occul., 1901, CXXVII, p. 22.*
- THOMA. — Zeigler's Beitrage z. pathol. Anat. X, 1891. *Cité in Panas. Traité des maladies des yeux.*
- H. VAQUEZ. — Sphygmomanométrie clinique. *Leçons de clin. méd. à l'hôp. Saint-Antoine. In Bulletin médical, 25 mars 1903.*
- Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 5 février 1904.
- WECKER et LANDOLT. — Traité complet d'ophtalmologie. *Tome II, p. 608 et sq. Paris, 1886.*
- F. WIDAL et A. JAVAL. — La cure de déchloruration. *Soc. méd. des hôp. 26 juin 1903 et Presse médicale 27 juin 1903.*
- F. WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques; action du chlorure de sodium ingéré. *In Presse médicale, 17 juin 1903.*

W. ZIMMERMANN. — Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms. *Beiträge zur Augenheilkunde herausgegeben von Prof. R. Deutschmann. Hamburg und Leipzig, 1903. Hft. 58.*

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

N° DE L'OBSERVATION	SEXE	ÂGE	FORME DU GLAUCOME	GÉRONTOXON		ANTÉCÉDENTS		EXAMEN DU CŒUR		CROSSE DE L'AORTE	EXAMEN DES ARTÈRES SOUS-CLAVIÈRES, HUMÉRALES RADIALES ET TEMPORALES		PETITS SIGNES D'ARTÉRIOSCLÉROSE	POULS			URINES			ÉLIMINATION DU BLEU
				O D	O G	HÉRÉDITAIRES	PERSONNELS	PERCUSSION CHOC DE LA POINTE	AUSCULTATION		S C H R T	TENSION		FRÉQUENCE	TRACÉ	QUANTITÉ	DENSITÉ	Analyse qualit.		
1	F	77	Aigu	?	?	Grand-père maternel paralytique Mère Un oncle maternel	Néant	Douleurs précordiales Matité augmentée Pointe déviée 6° esp. Arythmie	Insuffisance et rétrécissement aortiques	Non sentie	S C H R T — — — — — Néant Dures lisses non sinueuses	Céphalées Doigt mort Rotuliens ++	19-20 68-82 M. 65	+	500-2025 M. 1085	1011-1023 M. 1017	N	Retardée = 92 h. Cyclique Bleu et chromog.		
2	H	57	Hémorr.	N	?	Néant	Fièvre typhoïde Ethylysme	Néant	Néant	Néant	S C H R T — — — — — Un peu élevées Dures non sinueuses	Rotuliens +	19-21 62-72 M. 20	+	1400-2600 M. 1740	1014-1019 M. 1017	N	Un peu longue = 76 h. Cyclique Bleu, chromog.		
3	F	52	Hémorr.	?	?	Néant	Ethylysme Varices, 15 grossesses 3 fausses couches	Pointe 6° Matité +	2° bruit base clangoreux	Sentie in espace sus-sternal	S C H R T — — — — — ? Normales	Rotuliens + Céphalées Vertiges Varices	19-20 60-70 M. 65	+	1000-3025 M. 1635	1009-1013 M. 1011	N	Retardée = 86 h. Discontinue Bleu et chromog.		
4	F	62	Chronique irritatif	N	N	Père emphysémateux Mère bien portante	3 enfants morts méningite Fièvre typhoïde	Pointe 5°	Insuffisance mitrale	Non sentie	S C H R T — — — — — ? Normales	Rotuliens ++	21 80-90 M. 86	+	1000-2075 M. 1370	1014-1019 M. 1016	N	Retardée = 188 h. Cyclique Intermittences Bleu et chromog.		
5	F	66	Chronique irritatif	N	N	Parents rhumatisants	Un fils rhumatisant Ictus il y a 20 ans Troubles intellectuels	Pointe 5°	Légère insuffisance aortique	Non sentie	S C H R T — — — — — ? Normales Sinueuses	Varices Cryesthésie Doigt mort souvent	19-20 62-66 M. 64	+	750-1550 M. 940	1014-1024 M. 1017	N	?		
6	F	75	Aigu	+	+	Néant	Néant	Arythmie très prononcée Matité + Pointe 6°		Non sentie	S C H R T — — — — — ? Très dures, sinueuses Grosses et dures Normales	Néant	21 62-66 M. 64	+	400-2025 M. 1135	1009-1015 M. 1012	N	Retardée = 134 h. Polycyclique Intermittente Bleu et chromog.		
7	F	70	Aigu	?	?	Néant	Sciaticque Ethylysme	?	Rétrécissement aortique 2° temps mal claqué Légère insuffisance mitrale	Nettement sentie	S C H R T — — — — — ? Normales	Fourmillements	17-18 64 M. 1175	+	1100-1250 M. 1175	1015	N	?		
8	H	45	Chronique irritatif	N	N	Père asthmatique Mère bacillaire	Syphilis il y a 15 ans Hémiplégie droite il y a 5 ans Presbytie précoces Canitie	Matité normale Pas de douleurs précordiales	Rétrécissement aortique	Non sentie	S C H R T — — — — — Normales Grosses, dures, non sin.	Pas de varices Réflexe rotulien + +++ côté hémipl.	17-18 67-80 M. 73	+	?	1020	N	?		
9	F	70	Chronique irritatif	N	N	Père mort à 58 ans de cardiopathie Mère morte à 28 ans bacillose	Variole	?	Insuffisance mitrale	Normale	S C H R T — — — — — ? Dures, non sinueuses	Varices Rotuliens +	16-19 72-76 M. 18	+	1000-1500 M. 1190	1010-1014 M. 1012	?	Retardée = 144 h. Polycyclique Intermittente Bleu et chromog.		
10	F	64	Chronique irritatif	?	?	Néant	Fils diabétique	Pointe 6° esp. Choc pointe + Matité +	Bruit systol. base râpeux	Non sentie	S C H R T — — — — — Élevées Dures, sinueuses, irrégul.	Pas de varices Rotuliens +	19-21 66-78 M. 20	+	1050-2025 M. 1535	1012-1014 M. 1013	N	?		
11	F	52	Aigu	N	N	Sœur glaucométeuse	Constipation habituelle Céphalée	Néant	Néant	Normale	S C H R T — — — — — ? Dures, sinueuses Normales	Néant	17-19 78-(120) M. 96	+	950-1200 M. 1080	1009-1014 M. 1010	N	Retardée = 139 h. Polycyclique Intermittente Bleu et chromog.		
12	H	66	Chronique irritatif	+	+	Père asthmatique Mère cancer utérus	Dysentérie Angor pectoris il y a 2 ans Ethylysme	Douleur précordiale et scapulaire gauche	Rien à l'auscultation	Non sentie	S C H R T — — — — — ? Dures, sinueuses	Rotuliens + A gauche ++ Vertiges et céphalées	19 72 M. 1300	+	800-2000 M. 1300	1009-1017 M. 1014	N	Retardée = 164 h. Cyclique Bleu et chromog.		
13	F	63	Chronique simple de Bonder	N	+	Père mort anévrysme Mère rhumatismes	Néant	Voussure précordiale Matité précordiale et préaortique ++	Insuffisance et rétrécissement aortiques	Dilatée bat très haut dans l'espace sus-sternal	S C H R T — — — — — Élevées Dures et sinueuses	Rotuliens + Antibrachial +	23 84 M. 108	+	?	1019	N	?		
14	F	47	Chronique irritatif	?	+	Néant	Néant	Matité + Pointe 5° déviée en dehors	Claquement des sigmoïdes très sonore	Non sentie	S C H R T — — — — — ? Grosses et dures Normales	Rotuliens +	18-20 84 M. 19	+	1050-1350 M. 1200	1013-1016 M. 1014	?	Retardée plus de 96 h. Polycyclique Intermittente Bleu et chromog.		
15	F	63	Chronique irritatif	N	N	Parents morts jeunes ??	Chloro-bacillose	Néant	Bruit systol. pointe exagéré 2° bruit base clangoreux	Non sentie	S C H R T — — — — — Néant un peu grosses, non dures Grosses, non dures	Vertiges Céphalées	21-22 96-120 M. 108	+	700-2000 M. 1255	1013-1019 M. 1016	N	?		
16	H	50	Chronique	?	?	12 frères et sœurs morts en bas âge (??) Mère bacillaire Père vivant, bien portant	Hypermétropie	Néant	Claquement des sigmoïdes retentissant	Non sentie	S C H R T — — — — — ? Dures, grosses, sinueuses Normales	Néant	19 68 M. 2325	+	2250-2400 M. 2325	1015-1016 M. 1015	N	?		
17	H	50	Chronique irritatif	+	+	Père mort paralytique et gâteux Mère, plusieurs congestions cérébrales Sœur glaucomateuse	Ethylysme		Rétrécissement orifice aortique	Sténosée athérome Non sentie	S C H R T — — — — — ? Dures et grosses	Epistaxis Vertiges Crampes	14-16 62-72 M. 15	+	1400-2250 M. 1800	1010-1017 M. 1013	N	Léger retard = 76 h. Cyclique Bleu et chromog.		
18	H	60	Chronique irritatif	+	N	Néant	Arthritisme, canitie et calvitie précoces Hémiplégie il y a 2 ans Ethylysme	Hypertrophie Pointe 6° esp. Battements sourds Matité +	Pas de souffles	Non sentie	S C H R T — — — — — ? Dures Dures et très sinueuses	Céphalalgies Vertiges Cryesthésie Doigt mort	25 78 M. 66	+	Polyurie Pollakiurie Urines peu chargées	?	?	?		

